

Федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего образования «Государственный аграрный
университет Северного Зауралья»

На правах рукописи

МАСЛОВА ЕЛЕНА НИКОЛАЕВНА

**Саркоптоидозы животных (ушная форма) в условиях Тюменской
области и меры борьбы с ними**

06.02.03 – ветеринарная фармакология с токсикологией
03.02.11 – паразитология

Диссертация на соискание ученой степени
доктора ветеринарных наук

Научный консультант:
доктор биологических наук,
профессор К.А. Сидорова

Тюмень - 2017

СОДЕРЖАНИЕ:

	Стр
	5
ВВЕДЕНИЕ
1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ	13
1.1. Распространенность саркоптоидозов животных	13
1.2. Патогенное влияние клещей семейства Psoroptidae на организм животных и клиническая картина саркоптоидозов	22
1.3. Акарицидные средства, применяемые для борьбы с саркоптоидозами животных	30
1.4. Заключение по литературным данным	46
2. СОБСТВЕННЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ	48
2.1. Материалы и методы исследований	48
2.2. Природно-хозяйственная характеристика Тюменской области	64
2.3. Результаты мониторинга саркоптоидозов животных (ушной формы) в Тюменской области	65
2.4. Влияние саркоптоидозных клещей на физиологическое и иммунобиологическое состояние кроликов, свиней, собак и кошек	91
2.4.1 Влияние клещей <i>Psoroptes cuniculi</i> на физиологическое и иммунобиологическое состояние кроликов	91
2.4.2 Влияние клещей <i>Otodectes cynotis</i> на физиологическое и иммунобиологическое состояние собак и кошек	117
2.4.3 Физиологическое и иммунобиологическое состояние свиней при саркоптозе (ушной форме)	146
2.5 Терапевтическая эффективность акарицидных средств, при ушной форме саркоптоидозов животных и влияние их на организм животных	154

2.5.1	Терапевтическая эффективность и влияние препаратов из группы пиретроидных средств на организм животных ...	154
2.5.1.1	Результаты лабораторных исследований акарицидного средства «Бриз 25% э. к.»	154
2.5.1.2	Производственные испытания терапевтической эффективности препаратов из группы пиретроидных средств и их влияние на организм животных	158
2.5.2	Терапевтическая эффективность абиктина-инъекционного (внутримышечного) и его влияние на организм животных	194
2.6.	Разработка новых лекарственных композиций для терапии саркоптоидозов животных (ушной формы)	211
2.6.1.	Токсикологическая оценка и терапевтическая эффективность лекарственной композиции Иверпрол при саркоптоидозах животных (ушной формы)	211
2.6.2	Токсикологическая оценка и терапевтическая эффективность лекарственной композиции «Артафидин» при саркоптоидозах животных (ушной формы)	231
2.6.3	Разработка лекарственной композиция с гепатопротекторными свойствами для устранения повреждающего действия акарицидов	240
2.6.4	Опыт применения кормовой добавки Сел-Плекс при псороптозе кроликов	312
2.6.5	Разработка и апрбация нового лечебно-профилактического средства для терапии дерматитов у животных	247
ЗАКЛЮЧЕНИЕ		251
ПРЕДЛОЖЕНИЯ ДЛЯ ПРАКТИКИ		270
СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ		271
ПРИЛОЖЕНИЯ		313

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность темы исследования. Сибирь является крупным производителем продукции животноводства. Ее удельный вес в объемах производства РФ составляет 16-19%, а количество поголовья скота и птицы достигает 15,7% [76, 285]. Тюменская область относится к развитой сельскохозяйственной зоне страны с животноводческо-зерновым направлением. Увеличение производства животноводческой продукции и повышение их качества при наименьших затратах рабочей силы и средств является одной из важных задач сельскохозяйственной науки и практики. При этом, одним из критериев данной задачи является устранение факторов, мешающих полноценному использованию всех продуктивных потенциальных качеств, заложенных в животном организме. К их числу относят и болезни животных, в том числе и паразитарной этиологии, среди которых распространенными являются саркоптоидозы.

В странах СНГ из саркоптоидозных болезней животных регистрируются псороптоз крупного рогатого скота, овец и кроликов, саркоптоз свиней, верблюдов и пантовых оленей, а также отодектоз плотоядных животных [5, 6, 53, 64, 89, 164, 169, 189, 231].

При многих инвазионных болезнях организм хозяина является жертвой «нападения» паразитов. При этом, болезни, в основном протекают, как общая патология организма, вызывая существенные отклонения состояния обмена веществ в организме хозяина. Под влиянием присутствия паразитов, воздействия их экскретов, экзо- и эндотоксинов организм хозяина испытывает не только дискомфортное состояние, но в нем развиваются и существенные отклонения от физиологически обоснованных видовых норм. Эти изменения составляют основу манифестации патологического процесса при паразитозах. Несмотря на то, что паразито-хозяинные отношения имеют много общего, при конкретных паразитозах они имеют специфический, присущий данной патологии, оттенок [229]. Клещи оказывают механическое и токсическое воздействие на кожу, создавая условия для развития секундарной инфекции; также они обеспечивают

раздражение нервных окончаний и атрофию сальных желёз [9, 63, 77, 259]. Согласно литературным данным, исследования выполненные отечественными и зарубежными учеными о влиянии саркоптоидозных клещей на жизнедеятельность и развитие животных не раскрывают многих сторон этого вопроса.

Важнейшей задачей ветеринарной науки является также разработка эффективных схем лечения животных при саркоптоидозах, несмотря на то, что практикой накоплен большой опыт по применению различных акарицидных средств. Данные препараты относятся к различным классам соединений, многие из них обладают эффективностью против узкого круга паразитов, поэтому приходится применять для лечения и профилактики десятки препаратов, далеко не безупречных в экологическом отношении и не безвредных для организма животного.

Для борьбы с клещами-возбудителями саркоптоидозов в разные годы предлагались химические вещества из группы фенола, серы, хлорорганических, карбоматных и других соединений. В последние годы исследователей и практикующих специалистов привлекают препараты из групп синтетических пиретроидов и макроциклических лактонов. Согласно инструкциям по их применению, не все препараты проверены на эффективность при псороптозе кроликов и отодектозе собак и кошек. Остается актуальным вопрос о патологическом действии новых противопаразитарных препаратов на организм животных разных видов. Следует отметить, что большая часть из ранее предложенных для терапии саркоптоидозов животных акарицидов не удовлетворяли ветеринарную практику ввиду их или недостаточной эффективности или высокой токсичности и кумуляции в организме теплокровных, что в дальнейшем оказывается на качество продукции, кроме этого отмечается развитие резистентности клещей к акарицидам [41, 109, 144].

В связи с этим, актуальным является проведение комплексного исследования по влиянию препаратов из групп пиретроидов и макроциклических лактонов на организм кроликов, свиней и плотоядных животных, а также

изыскание новых перспективных препаратов для терапии саркоптоидозов животных.

Указанные причины явились побудительным мотивом для проведения данной научно-исследовательской работы.

Степень ее разработанности. Существенный вклад в изучение морфологии и биологии саркоптоидных клещей внесли Палимсестов М.А., Дубинин В.Б., Гончаров А.П., Антипов Д.Н., Ершов В.С., Шустрова М.В. и другие. Проблеме влияния жизнедеятельности чесоточных клещей на организм кроликов, свиней, собак и кошек уделяли внимание Катаева Т.С., Давлетшин А.Х., Тихомиров С.М., Кузнецов В.Д., Коновалова В.М., Бодреева Л.А., Манукало О.И., Латкина Е.И. и другие, но в их исследованиях данные ограничиваются морфологическими и некоторыми биохимическими показателями крови. Наукой и практикой накоплен большой опыт по применению в ветеринарной практики различных препаратов для терапии псороптоза кроликов, отодектозе собак и кошек и саркоптозе свиней (Андричук Б.В., Стринадкин П.С., Кербабаев Э.Б., Багамаев Б.М., Ильяшенко В.И., Василевич Ф.И., Давлетшин А.Н., Удавлиев Д.И., Метелица А.К., Непоклонов А.А., Водянов А.А., Волков Ф.А., Жакупбаев Н.Х., Листишенко А.А., Саффиулин Р.Т., Головкина Л.П., Демьяненко Л.Л., Аббасов Т.Г. и другие). Однако, сложившиеся экономические, экологические условия, а также резистентность организма животных к имеющимся препаратам диктуют необходимость в изыскание новых высокоэффективных акарицидов и изучения их влияния на организм животных.

Цель и задачи исследования. Цель работы – изучение распространения саркоптоидозов (ушной формы) животных в условиях Тюменской области, их влияния на клинико-гематологический статус животных и разработка высокоэффективных и экологически безопасных препаратов и способов лечения саркоптоидозов животных.

Для выполнения этой цели были поставлены следующие задачи:

1. Изучить распространение псороптоза кроликов, саркоптоза свиней и отодектоза кошек и собак на территории Тюменской области.

2. Изучить влияние саркоптоидозных клещей–возбудителей псороптоза кроликов, саркоптоза свиней, отодектоза кошек и собак на клинический и гематологический статус животных.
3. Определить коэффициенты тяжести течения псороптоза кроликов, саркоптоза свиней и отодектоза собак и кошек.
4. Разработать и апробировать новые лекарственные композиции для комплексного лечения саркоптоидозов животных (ушной формы).
5. Изучить влияние новых лекарственных композиций и препаратов, выпускаемых промышленностью на организм животных, больных саркоптоидозами (ушной формой).
6. Изучить влияние кормовой добавки Сел-Плекс на состояние организма кроликов при псороптозе.

Научная новизна. Изучена динамика распространения псороптоза кроликов, саркоптоза свиней и отодектоза собак и кошек на территории Тюменской области за период с 2005 по 2015 г.г. Впервые рассчитаны коэффициенты тяжести течения болезни при псороптозе кроликов, саркоптозе свиней и отодектозе собак и кошек. Изучены физиологические и иммунобиологические показатели состояния животных при псороптозе кроликов, саркоптозе свиней и отодектозе собак и кошек. Впервые изучена терапевтическая эффективность новых инсектоакарицидных средств «Бриз 25% э. к.», лекарственной композиции «Артафидин» и новой лекарственной композиции «Иверпрол» при ушной форме саркоптоидозов животных и их влияние на организм животных. Впервые изучено влияние кормовой добавки Сел-Плекс на состояние организма кроликов при псороптозе. Впервые предложена новая лекарственная композиция для профилактики поражений печени собак при использовании акарицидных препаратов. Впервые предложена новая лекарственная композиция для лечения дерматитов у животных. Приведена оценка воздействия препаратов из группы синтетических пиретроидов и макроциклических лактонов на организм кроликов, свиней и собак.

Теоретическая и практическая значимость работы. Изучена эпизоотическая ситуация по псороптозу кроликов, саркоптозу свиней и отодектозу собак и кошек в Тюменской области.

Полученные данные расширяют теоретические представления о биологическом влиянии клещей на клинико-физиологическое состояние животных. По результатам проведенного анализа исследуемых показателей представлена расширенная классификация форм течения псороптоза кроликов, отодектоза собак и кошек и ушной формы саркоптоза свиней.

Практике предложены относительно безвредные для животных и окружающей среды средства терапии ушной формы саркоптоидозов животных. Рекомендуемые для практического применения новые акарициды из различных соединений при необходимости взаимозаменяемые, что позволяет предотвращать выработку у клещей устойчивости к препаратам, а также стабилизирует эпизоотологическую ситуацию по изучаемым болезням животных.

На основании результатов исследований разработаны:

1. Препарат для борьбы с эктопаразитами животных (Патент РФ, №2426534, 2010 г.).
2. Способ лечения саркоптоидозов животных (Патент РФ, №2442575, 2011 г.).
3. Способ лечения псороптоза кроликов и отодектоза плотоядных животных (Патент РФ, №2452503, 2010 г.).
4. Способ терапии гепатозов собак (Патент РФ, №2490018, 2012 г.).
5. Способ лечения дерматитов у животных (Патент РФ, №2601895, 2016 г.)

Разработанные способы и средства относятся к ветеринарии и могут быть использованы практикующими ветеринарными врачами для комплексной терапии и профилактики саркоптоидозов животных.

Опубликованные результаты исследований внедрены в программу: научно-исследовательских работ ГАУ «Северного Зауралья» (г. Тюмень), ГНУ «Всероссийский научно-исследовательский институт ветеринарной энтомологии и арахнологии» (г. Тюмень), в клиническую практику и используются в ветеринарных клиниках г. Тюмени, в кролиководческом и свиноводческих

хозяйствах Тюменской области, а также в учебном процессе в Институте биотехнологии и ветеринарной медицины ФГБОУ ВО "ГАУ Северного Зауралья" при чтении лекций и проведении лабораторно-практических занятий по курсу: «Паразитология», «Болезни собак и кошек», «Болезни кроликов», «Болезни свиней», «Кинология», «Внутренние незаразные болезни сельскохозяйственных животных», «Общая и частная хирургия». Материалы диссертационной работы используются в учебном процессе на кафедрах анатомии и физиологии, инфекционных болезней, незаразных болезней ФГБОУ ВО ПГСХА им. академика Д.Н. Прянишникова.

Методология и методы исследования. Методологическая основа исследований – анализ и синтез информации по вопросам, касающихся саркоптоидозов животных, представленным в отечественных и зарубежных источниках литературы, а также полученной в экспериментальных условиях.

Объектами исследования служили кролики, свиньи, собаки кошки, больные и экспериментально зараженные ушной формой саркоптоидоза. Исследования проведены на кафедрах незаразных болезней сельскохозяйственных животных, анатомии и физиологии, паразитологии инвазионных болезней животных ФГБОУ ВО "ГАУ Северного Зауралья", в лаборатории акарологии ГНУ «ВНИИВЭА», в производственных условия ЗАО «Рошинский», свиноводческих хозяйствах и ветеринарных клиниках Тюменской области за период с 2005 по 2017 г.г.

Для выполнения намеченных научных задач были использованы следующие методы исследований: клинические, гематологические, акарологические, фармако-токсикологические и статистические.

Положения выносимые на защиту:

1. Результаты исследований по изучению распространения псороптоза кроликов, саркоптоза свиней и отодектоза кошек и собак на территории Тюменской области.
2. Результаты исследований по изучению влияния саркоптоидозных клещей – возбудителей псороптоза кроликов, саркоптоза свиней, отодектоза кошек и собак на физиологическое и иммунобиологическое состояние животных.

3. Результаты по определению коэффициентов тяжести течения псороптоза кроликов, саркоптоза свиней и отодектоза собак и кошек.

4. Результаты исследований по изучению терапевтической эффективности новых препаратов при псороптозе кроликов, ушной форме саркоптоза свиней и отодектозе собак и кошек.

5. Результаты по изучению новых предложенных и разработанных препаратов на показатели физиологического статуса кроликов, свиней, собак и кошек.

Степень достоверности и апробация результатов. Достоверность полученных результатов работы подтверждается выполнением экспериментов в лабораторных и производственных условиях с использованием комплекса современных методов исследований. В исследованиях использовано большое количество голов животных (237039 кроликов, 17448 собак, 18293 кошек, 15557 свиней). Полученный в процессе всех исследований цифровой материал подвергали статистической обработке на персональном компьютере Pentium IV с использованием программ Microsoft Excel и Microsoft Access.

Основные материалы исследований доложены на: научно-практической конференции «АПК в 21 веке: действительность и перспективы» (Тюмень, 2004 г.); Международной научно-практической конференции «Современные проблемы биологии, экологии, физиологии и ветеринарии домашних животных» (Тюмень, 2008 г.); Международной научно-практической конференции «Аграрная наука – сельскохозяйственному производству Монголии, Сибири и Казахстана» (Уланбатор, 2010 г.); Международной научно-практической конференции «Научные исследования – основа модернизации сельскохозяйственного производства» (Тюмень, 2011 г.); Международной научно-практической конференции «Современная наука – агропромышленному производству» (Тюмень, 2014 г.); Международной научно-практической конференции «Перспективы и достижения в производстве и переработке сельскохозяйственной продукции» (Ставрополь, 2015), Международной научно-практической конференции "Аграрная наука – Северо-Кавказскому федеральному округу"

(Ставрополь, 2017), III Международной научно-практической конференции «Methodology of Modern Research» (Дубай, 2017 г.).

По материалам диссертации опубликовано 40 печатных работ, в том числе 12 - в изданиях, рекомендованных ВАК РФ (журналы: «Сибирский вестник сельскохозяйственной науки» - 1, «Вестник КрасГАУ» - 2, «Достижения науки и техники АПК» – 1, «Агропродовольственная политика»– 2; электронный журнал РАЕ «Современные проблемы науки и образования» - 6; патентов – 5; в журнале Scopus - 1; в учебно-методических изданиях – 3.

Структура и объем диссертации. Диссертация изложена на 330 страницах компьютерного текста и содержит введение, обзор литературы, 6 глав собственных исследований, заключение, практические предложения, список литературы, включающий 399 источника, из них 98 зарубежных авторов, а также приложения. Текст иллюстрирован 88 таблицами и 34 рисунками.

1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1. Распространенность саркоптоидозов животных

Саркоптоидозы – широко распространенные среди животных инвазии, относящиеся к чесотке. «Чесотка» – групповое название болезней домашних животных, вызываемых клещами из отряда Acariformes (акариформные клещи) и характеризуются хроническим течением и не одинаковым клиническим проявлением у разных видов животных. В основу названия этой группы болезней положен не этиологический принцип, а клинический симптом – зуд, что противоречит научной номенклатуре инвазионных болезней [7, 8, 30, 65, 101, 254, 279, 281, 320, 321, 324, 335, 336, 378].

Возбудителями саркоптоидозов животных являются клещи, относящиеся к типу Arthropoda (членистоногие), классу Arachnida (паукообразные), подклассу Acari, отряду Acariformes (настоящие клещи), подотряду Sarcoptiformes, надсемейству Sarcoptoidea (саркоптоидные, чесоточные клещи), семейству Psoroptidae, некоторым родам: Psoroptes, Otodectes и Sarcoptes [40, 87, 97, 220; 376].

Псороптоз кроликов – болезнь, вызываемая паразитирующими клещами - накожниками – *Psoroptes cuniculi*. Инвазия регистрируется во многих кролиководческих хозяйствах, как на территории России, так и за рубежом; средняя экстенсивность инвазии 25-30% [17, 55, 73, 91, 98, 133, 182, 210, 268, 287, 307, 328, 347, 363, 374, 389, 391].

М.А. Палимпестов [207] связывает затухание псороптозного процесса у животных со специфической способностью клещей переходить в "генеративные популяции" при создании неблагоприятных для их развития условий. Генеративная популяция имеет своей целью не размножение, а расселение клещей. Эту функцию выполняют женские телеонимфы, расползающиеся по телу крупного рогатого скота, даже переползающие с животного на животное, образуя новые очаги. В летний период, когда значительно снижается влажность воздуха,

телеонимфы, образовавшие новый очаг «летающую популяцию», впадают в диапаузу, которая длится до 5-6 месяцев. Летающие популяции, пережившие лето в единичных экземплярах, обуславливают рецидивы чесотки в осенне-зимний период.

Ряд исследователей [176, 199] отрицают существование генеративных, летающих популяций и полагают возникновение рецидивов осенне-зимних вспышек псороптоза сохранением у больных возбудителей в отдельных частях тела, где имеются благоприятные условия для их жизнедеятельности, с последующим расселением, объясняя это фактами заболевания накожниковой чесоткой в летнее время и случаи заболевания взрослых, содержащихся в вивариях, на выставках и тому подобное.

В.И. Малярчук [199] после постановки экспериментальных опытов также доказывает отсутствие в развитии накожников овец и крупного рогатого скота «летающих» популяций в летний период года. Он указывает на то, что при ухудшении условий, накожники замедляют свою жизнедеятельность вплоть до полного освобождения от них животных и, наоборот, во всех случаях, когда условия становятся благоприятными, популяция развивается вполне normally независимо от сезона года.

Н.Х. Жакупбаев, Н.В. Солопов [91] указывают на то, что наибольшая пораженность псороптоза кроликов в Казахстане регистрировалось в сентябре-декабре. При этом у взрослых кроликов очаги поражения находились на внутренней поверхности ушной раковины и у основания ушей и имели вид слитых участков грубой кожи с налетом отслоившегося эпидермиса, без наличия шерсти. Молодые животные (до 1 года) проявляли сильное беспокойство, отставание в росте и во всех случаях наблюдалось искривление шеи.

В кролиководческих хозяйствах юга Тюменской области В.М. Коновалова и В.Д. Кузнецов [134, 136] отмечают повышение степени инвазированности (80-81 %) в ноябре месяце, то есть в осенне-зимний период. Возрастание степени инвазированности в этот период связано с понижением температуры воздуха в помещении до +10-11°C и повышением относительной влажности до 80-93%.

Более низкая пораженность кроликов псороптозом отмечается в летние месяцы. В это время температура воздуха в помещениях колеблется в пределах +18-20°С, а относительная влажность воздуха - 69-72%.

В хозяйствах Краснодарского края максимальное количество инвазированных псороптозом животных отмечается в осенне-зимний период (41%), с некоторым уменьшением в летние месяцы (экстенсивность инвазии - 16-28%) [182].

Клещи рода *Psoroptes* относятся к наиболее крупным из чесоточных клещей. Тело накожников продолговато овальное у самок его длина 0,76-0,8 мм при ширине 0,45–0,58 мм; у самцов размеры у всех экземпляров меньше и составляют – 0,5-0,68 и 0,37-0,45 мм соответственно. Идиосома клещей широкая и овальная, дорзальная поверхность кутикулы тела клеша разделена поперечной бороздой на передний отдел – протеросома с комплексом ротовых органов (гнатосома) и двумя парами передних ног и массивный мешковидный задний отдел, включающий гистеросому, которая у личинок несет три, а у остальных стадий - четыре пары ног, половое и анальное отверстия. Пищеварительная система включает глотку, пищевод, желудок и короткую заднюю кишку. Замкнутой кровеносной системы нет, газообмен осуществляется через хитиновый кутикулярный покров идиосомы. Глаза у накожников отсутствуют. Половой аппарат диморфный [19, 38, 94, 96, 327].

Развитие клещей – накожников происходит по полному типу превращения, то есть в своем онтогенезе проходят пять стадий: яйцо, личинка, нимфа – протонимфа и телеонимфа, имаго. Самки паразита откладывают, главным образом на периферии пораженных участков в местах защищенных длинными волосками, на поверхность эпидермиса до 60 яиц. При помощи особого клейкого вещества такие яйца, имеющие длину 0,3 мм и ширину 0,14 мм, плотно приклеиваются к чешуйкам эпидермиса. В случае возникновения благоприятных условий во внешней среде (температура 35–37°С и влажность – 80-90%) через 3–6 дней из них выходят продолговатые шестиногие личинки. Последние по истечению 2–3 суток линяют и превращаются в телеонимфу, из которой выходит

половозрелая форма клеща [207, 208, 384]. Многолетними наблюдениями и на основании обследования свыше 30 тыс. псороптоидных клещей от овец, крупного рогатого скота и кроликов В.И. Ильяшенко [97] подтвердил наличие хризалидной стадии в развитии клещей и отметил, что эта стадия не просто личиночный покой, какой имеет место у паразитоформных клещей. У псороптид на стадии хризалиды происходят глубокие изменения, выражющиеся в явлениях гистолиза, а затем гистогенеза, в результате чего из остатков исходной особи формируется новая, на более высокой фазе развития. Однако, как отметил автор, процесс этот сложный и недостаточно еще изучен.

Отодектоз - болезнь собак, кошек, лис других плотоядных, вызывается клещом *Otodectes cynotis*.

Отодектоз плотоядных животных также распространён повсеместно [12, 27, 86, 94, 105-107, 223, 224, 228, 230, 265, 266, 273, 282, 289, 298, 308, 353, 366].

На территории Российской Федерации экстенсивность инвазии в среднем составляет 22,5% [32, 94, 228].

По данным Ю.В. Кошевко [147], В.З. Ямова и др. [298], Е.И. Латкиной [162, 163] в Тюменской области эти показатели были намного выше. Так, экстенсивность поражения отодектозом составляла среди собак в среднем 81% (40-100%), а среди кошек - 93% (75-95%).

Отодектоз у плотоядных животных, в частности, кошек и собак чаще встречается среди животных, в возрастной группе молодняка (от двух до шести месяцев), при этом экстенсивность инвазии у данной группы животных на территории нашей страны составляет 30,9- 34,4%, в Республике Беларусь - 56 - 60% [32, 52, 195, 209, 212, 282, 292, 301]. По данным Т.В. Москвиной, Л.В. Железновой [195] в условиях Владивостока в 2004–2012 гг. отодектозом болели в основном кошки и собаки в возрасте 1–12 мес., тогда как в 1993–1995 гг. у собак зарегистрировано равномерное распределение больных среди всех возрастных групп, в 1996–1997 гг. в основном болели собаки в возрасте 13–36 мес., среди кошек с 1993 по 1997 г. чаще всего болели молодые животные в возрасте от 1 до 36 мес.

По данным Елфачевой Ю.В. [84], на территории Мурманской области и г. Санкт-Петербург более подвержены отодектозу кошки, при этом, при искусственно вызванном иммунодефиците собаки были более восприимчивы к заражению клещами *O. cynotis*, чем интактные животные.

Самки клещей откладывают на кожу ушной раковины яйца овальной формы, покрытые тонкой оболочкой. Длина яиц составляет 0,21 – 0,22 мм, ширина - 0,12 мм. После откладки яйца обычно влажные, мягкие и липкие, продолговатой формы, почти цилиндрической, плоские с одной стороны, цвет - жемчужно-белый; содержат непрозрачную массу. По истечении 4-7 суток после отложения яиц вылупляются личинки длиной 0,22 мм и шириной 0,14 – 0,15 мм. Через 3-4 суток они переходят в следующую фазу развития - протонимфу, которая по длине больше личинки, имеет небольшие, похожие наrudиментарный рог, четыре пары ног. Размеры протонимф 0,25 мм в длину и шириной 0,17 мм. Также как другие фазы клеща телеонимфа перед превращением в самца или самку становится неподвижной. Длина молодых телеонимф 0,33 мм, а ширина 0,22 мм. К завершению развития эти размеры достигают 0,43 и 0,29 мм соответственно. В этой стадии женские особи клеща прикрепляются к взрослому самцу и теряют активность. Размеры самок клещей 0,47 мм, ширина 0,30 мм, самцы меньше самок, их длина составляет 0,36 мм, а ширина 0,269 мм. Имаго клеща грязно-белого цвета в местах наиболее сильной хитинизации с коричневым оттенком. Ротовой аппарат клеща - грызущего типа. 4 пары пятичленистых ног отходят от брюшной поверхности тела. У самок передние лапки снабжены присосками, а у самцов - присоски расположены на передних и задних конечностях. Половой диморфизм - выражен. Самки и самцы отличаются по размеру, особенностям строения ног и задней части тела (у самцов на заднем конце тела две опистосомальные лопости, которые слабо выступают на заднем конце тела в виде бугорков, у самок – он округлый). У самок, в отличие от самцов, ноги четвёртой пары, в три раза короче и тоньше ног третьей пары и не выходят за край тела. Большую часть жизни клещи проводят в толще кожи. Самки прогрызают ходы в эпидермисе, питаясь и, и по мере продвижения откладывают яйца. В коже

происходит и дальнейшее послезародышевое развитие – метаморфоз от личинки до взрослого клеща. Однако, при расселении по телу хозяина, а также при заражении других хозяев, клещи на определенных стадиях своего развития в каждом индивидуальном цикле выходят на поверхность кожи и активно передвигаются по ней в поисках новых мест внедрения.

При благоприятных условиях развития клеща от яйца до половозрелой фазы завершается в среднем за 18-25 дней. Длительность цикла развития клещей зависит от сезона года. В осенне-зимний период он проходит за 18-22 июня, а весной и летом за 13-15 дней. Развитие клещей проходит в слуховом проходе причём весной и летом в начальном и среднем отделах, а осенью и зимой в среднем отделе и вблизи барабанной перепонки. В зимний период самки откладывают в два раза больше яиц (В.А. Поляков и др. 1990; R.J. Tonn, 1961). В то же время при изучении жизненного цикла *O. cynotis*, М.В. Шустровой (1988) указывается, что эти сроки имеют колебания от 13 до 22 дней. В сухих местах при комнатной температуре 18-22°C гибель клещей наступает через 10-15 дней. Однако, во влажной среде при аналогичных температурах они сохраняют свою жизнедеятельность до 60 дней. Длительность жизни *O.cynotis* при температуре среды 7°C составляет 16 дней, при 0°C - 12 дней, а при -5°C – 3-4 суток, при - 7 и -10°C в течение двух и около одних суток соответственно. При температуре -20°C клещи погибают в течение трех и четырех часов [2000, 293].

Саркоптоз - широко инвазионное заболевание, вызываемое зудневыми внутрикожными клещами рода *Sarcoptes* [13, 191, 261, 315, 317, 351, 354, 382, 383].

По разновидности клещей рода *Sarcoptes* существовало несколько точек зрения. По одной точке зрения [371] у свиней паразитирует только один возбудитель саркоптоза свиней - *S. suis*. По второй точке зрения [370, 124] саркоптоз у свиней может развиваться в результате паразитирования двух видов клещей: возбудителями саркоптоза туловища, и возбудителями саркоптоза ушной формы. При этом первый вид считался крупной разновидностью клещей,

второй мелкой разновидностью клещей). Сейчас описано более тридцати видов возбудителей саркоптоза свиней и пятнадцати вариатетов.

Представители рода *Sarcoptes* известны как паразиты более 40 видов животных-хозяев, при этом существует только один вариабельный вид *S. scabiei*, а многообразие остальных форм объясняет тем, что данный вид клеща, как ни один другой вид паразитирует на множестве видов млекопитающих (более 40) и находится в непрерывном адаптационном процессе (A. Fain, 1978). Другие авторы рассматривают саркоптоидных клещей как виды, при этом возбудителем саркоптоза свиней считают паразитов *Sarcoptes suis* [7].

Самки клещей *Sarcoptes suis* проделывают ходы под эпидермальным слоем, в которых откладывают до восьми яиц диаметром 0,1 - 0,15мм. Из яиц на вторые - третью сутки вылупляются личинки. Личинки через трое - четверо суток линяют и превращаются в протонимфу. После питания протонимфа переходит в следующую стадию - телеонимфу. Самцы, достигнув половой зрелости, наползают на женскую протонимфу, охватывают ее и находятся в таком положении во время всего срока развития женской особи до самки. В процессе метаморфоза, после того как у телеонимфы лопнет экзувий, самец осеменяет ее и самка сбрасывает экзувий. Самки клещей откладывают в среднем 50 яиц. Все фазы развития клещей, при благоприятных условиях, протекают в течение двух-трех недель [112, 117].

Тулowiще имаго округлой или овальной формы; на спинной поверхности кутикулы расположены низкие острые треугольные и палочковидные щетинки, наклоненные в заднюю сторону. Дыхание обеспечивает поверхность тела. Ротовой аппарат - грызущего типа, состоит из пары хелицер и пары треугольных педипальп. Клещи не имеют глаз, клещи не имеют трахеи, клещи не имеют кровеносной системы. Аналное отверстие находится на каудальном конце тела немного смещено на его вентральную сторону. Амбулакры расположены на 1 и 2 парах конечностей у всех клещей, у самцов - на 1,2 и 4 парах. Длина тела самца - 0,237-0,277 мм, ширина - 0,179-0,207 мм. Длина самки - 0,42-0,461мм; ширина - 0,324-0,353 мм.

Жизнеспособность саркоптоидозных клещей зависит от стадии их онтогенеза и от условий окружающей среды, то есть от показателей температуры, влажности и степени освещенности. Наивысшую жизнеспособность в отношении низких и высоких температур воздуха проявляют пассивные стадии паразита – яйца и хризалиды, а наименьшую активные фазы – это личинки, нимфы и имаго. Наряду с такими утверждениями отмечается и то, что с возрастом клещей, независимо от стадии их развития, у *Psoroptes cuniculi* повышается устойчивость к действию низких температур. Гибель накожников на всех стадиях онтогенеза отмечается при температуре среды обитания -5°C и относительной влажности воздуха 85-95% в течение 6 суток, при температуре -10°C и аналогичном показатели влажности через 5 суток, при -15°C – через 4 суток и при -20°C – через двое суток. В то же время по данным значительного числа исследователей вода при температуре 80-100 $^{\circ}\text{C}$ оказывает губительное моментальное действие на клещей - накожников кроликов. К действию холода клещи *O. cynotis* не устойчивы и при температуре $-10\ldots-20^{\circ}\text{C}$ прекращают свою жизнедеятельность в течение нескольких часов. Клеши вне тела хозяина сохраняют жизнеспособность в августе-сентябре 15-20 суток, в октябре 9-11 суток, в ноябре – 5-7 суток, в декабре и январе 4-5 суток. Для жизнедеятельности имаго клеща *O.cynotis* оптимальный температурный режим 30°C , а для его яиц $32,5 \pm 2,5^{\circ}\text{C}$. Так, при 30°C все взрослые клещи сохраняют активное движение в течение 48 часов, а при $32,5^{\circ}\text{C}$ из яиц вылупляются 97,1% личинок *O.cynotis*, а при 30°C и 35°C соответственно 93,3 и 91,4% личинок (цитирование) [277].

Наиболее продолжительный (до 22-24 дней) срок жизни клещей во внешней среде при температурах $3\ldots7^{\circ}\text{C}$ и влажности 85-93%. Понижение температуры, как и её повышение сокращает длительность жизни клещей. При создании в ушных раковинах восприимчивых к отодектозу животных неблагоприятных условий для жизнедеятельности паразита в течение 24 дней происходит разрыв биологического цикла развития клеща, и наступает его гибель как во внешней среде, так и на теле животных [173].

Другие исследователи рассматривали клещей различных животных как вариации или разновидности небольшого числа полиморфных видов. Однако фактически они расценивали их как виды, «свойственные определенному виду животных» [99, 177, 179].

С.Н. Никольский с соавторами [199] выявили, что накожники различаются между собой не только по морфологии, но и биологически, что дает основание считать этих клещей не разновидностями, а видами рода *Psoroptes*: *P. ovis*, *P. bovis*, *P. equi*, *P. cuniculi*. Ряд зарубежных авторов [357] рассматривают клещей-накожников паразитирующих на крупном рогатом скоте и овцах, как один вид, но с самостоятельными вариантами, из которых один адаптировался паразитировать на крупном рогатом скоте, другой - на овцах.

Третья группа исследователей придерживается точки зрения об отсутствии у клещей видовой специфичности. Так, В.Б. Дубинин признает существование только одного вида клещей в каждом роде - *Psoroptes*, *Chorioptes*, *Otodoktes*. Особи этих видов при развитии на различных хозяевах претерпевают некоторые изменения (величины и формы щетинок на опистосомальных лопастях у самцов, коготковидного выроста лапок передних пар ног и т.п.), которые однако, не меняют общей наследственной природы паразитов и поэтому рассматриваются в качестве признаков внутривидовой изменчивости. Автор допускает возможность перехода и паразитирования саркоптоидных клещей родов *Psoroptes*, *Chorioptes*, *Notoedres* и *Otodoktes* с животных на человека и с одного вида животного на другой в пределах хозяйственного биотопа. У клещей при этом через несколько поколений автор якобы отмечал некоторые морфологические отклонения, а именно накожники лошадей превращались на теле коровы в клеща-накожника бовисного, а на теле овцы - в клеща-накожника овисного.

Современные исследователи [90, 162, 179] также подтверждают теорию о видовой специфичности клещей рода *Psoroptes* и *Otodectes* , то есть клещи данных родов могут инвазировать только у облигатных хозяев: *Psoroptes cuniculi* - на кроликах, *Psoroptes bovis* - на крупном рогатом скоте, *Psoroptes ovis* - на овцах, *Otodectes cynotis* – на плотоядных животных. Кроме того, неспецифичные

животные, в том числе и грызуны не могут быть ни их хозяевами, ни резервуарами клещей.

Псороптоз и саркоптоз животных наносит животноводческим и фермерским хозяйствам довольно значительный экономический ущерб, сумма которого складывается из потерь животноводческой продукции, затрат на проведение терапевтических и зооотехнических мероприятий; гибели животных; дополнительных расходов кормов на восполнение упитанности животных после перенесенного заболевания и т.д. [36, 47, 119, 137, 189, 221, 270, 277].

На территории Тюменской области сумма экономического ущерба в 1996 г. при псороптозе кроликов составила 1 млн. 440 тыс. рублей [133]. При саркоптозе свиней в 2004 г. экономический ущерб только от потери привесов за два месяца, составил 117,7 и 123,1 рублей на одно животное [277], в 2008 г при пораженности свиней саркоптозом (ЭИ 13,9 - 47,0%), за два месяца составил на одно животное в среднем более 500 рублей [189].

1.2. Патогенное влияние клещей семейства Psoroptidae на организм животных и клиническая картина саркоптоидозов

Псороптоз кроликов. Клинически заболевание проявляется признаками зуда, расчесами кожных покровов ушных раковин. Основное место локализации – ушные раковины. Зачастую клещи концентрируются не только в ушных раковинах, но и проникают в наружный слуховой проход, вплоть до барабанной перепонки. Локализация *Psoroptes cuniculi* в наружном слуховом проходе и на барабанной перепонке Т. С. Катаевой (1989) названо «скрытым паразитоносительством», что в свою очередь требует от ветеринарных специалистов особого подхода при терапии кроликов при этой инвазии. В случаях пробадения клещами барабанной перепонки, воспаления внутреннего и наружного уха у таких животных повышается температура тела на 2-4°C, а зачастую отмечается так называемая «кривоголовость». При отсутствии

квалифицированного лечения больных кроликов болезнь может осложниться менингитом (воспалением мозговых оболочек) с характерными при этом клиническими признаками – частые судороги, приступы припадков, другие нервные явления, что нередко приводит к летальному исходу. Воспаление среднего уха, особенно в гнойной форме, проявляется резким истощением и высокой температурой тела, а при пораженности большим количеством паразитов процесс всегда завершается гибелью кроликов [168, 182, 199, 235].

При описании клинической картины псороптоза многие авторы указывают на несколько форм проявления болезни. По данным Е.А. Вагина и др. псороптоз проявляется в двух формах псороптоза кроликов - легкой и тяжелой. Т.С. Катаевой и др. указывают на наличие трех форм псороптоза кроликов – легкой, средней и тяжелой [105].

При легкой форме инвазии, кролики чешут уши, переодически трясут головой, в местах локализации клещей развивается воспалительный процесс. На внутренней поверхности ушной раковины и в наружном слуховом проходе появляются псороптозные очажки, заполненные серовато-желтыми чешуйками (псороптозные корки).

Средняя форма характеризуется наличием корочек, которые покрывают поверхность половины ушной раковины, последняя существенно уплотняется, а околоушные лимфатические узлы четко выражены.

При тяжелой форме течения псороптоза, псороптозный очаг распространяется на основание ушных раковин, часть шеи, спины. Ушные раковины болезненны, горячие, покрываются темно-бурыми, толстыми корками. Из ушной раковины выделяется гнойный ихорозный экссудат. Процесс часто осложняется отитами среднего и внутреннего уха, а также менингитом. Нередко в крольчатниках при групповом содержании псороптоз принимает массовое распространение, вызывая гибель животных [108].

По данным некоторых исследователей, при уходе кроликами за шерстью, клещи могут распространяться по телу и вызывать дерматиты в области ануса.

Поражение может распространяться по всему телу, образуются корочки, выпадает шерсть, возникают ссадины из-за постоянных расчесов [380, 381].

По данным Т.С. Катаевой и др. [108], при псороптозе в крови кроликов отмечается незначительный лейкоцитоз ($7,6 - 11,65$ тыс./ мм^3), некоторое увеличение моноцитов (5,2%) и резкий спад палочкоядерных нейтрофилов (до 2%), несколько снижается содержание гемоглобина (12,4 г/%), остальные же форменные элементы в пределах физиологической нормы. В своих работах В.Д. Кузнецов, В.М. Коновалова, Л.А. Бодрева [156] приводят следующие данные биохимических показателей состава крови кроликов, пораженных псороптозом: количество общего белка и фракций белка (альбумины и γ -глобулины) у больных чесоткой кроликов с тяжелой степенью поражения псороптозом ниже на 11,8 % (31,8 и 10,8 %) соответственно, чем у здоровых. У больных псороптозом животных также отмечено значительное снижение содержания меди, кальция и цинка в сыворотке крови. Полученные данные согласуются и с данными Ф.И. Василевича, Е.Г. Боровиной [37].

О.И. Манукало [182], в ходе своих исследований отмечает, что у больных псороптозом кроликов с легкой формой течения, морфологические и биохимические показатели крови находятся в пределах физиологических норм, при средней и тяжелой формах регистрировалось снижение количества эритроцитов (до 16%), количества гемоглобина (до 17%), при повышение количества лейкоцитов (до 32%), эозинофилов, палочкоядерных нейтрофилов. Отмечается снижение концентрации общего белка на 13,4 и 20,1%, альбуминов на 9 и 14,69%, при одновременном повышении глобулиновых фракций. Показатели глюкозы, мочевины и щелочной фосфотазы повышались с нарастанием степени тяжести процесса, но оставались в пределах физиологических норм.

При псороптозе кроликов в почках отмечаются нарушения в системе ее кровеснабжения (венозная гиперемия), в мозговом веществе встречаются участки со слущенными эпителиальными клетками. Вероятно, что патогистологические изменения почек являются результатом антигенной стимуляции иммунного

комплекса, отражающего реакцию гиперчувствительности немедленного типа, что характерно для гломерулонефрита [226].

Кроме того, отмечается патогенное влияние клещей *P. cuniculi* на рост и развитие кроликов, а именно отмечено снижение живой массы на 20 – 35%; у самцов отмечена потеря половой активности, а у самок потеря молочности. Также отмечено отставание в росте и развитии и большой процент гибели подсосных крольчат [3, 105, 174].

По вопросу способов заражения псороптозом кроликов большинство исследователей придерживается единого мнения, доказывают, что здоровые животные заражаются при контакте с пораженными чесоткой животными этого же вида (при групповом содержании, при случке и т.д.), при соприкосновении с инвазированными предметами, подстилкой в помещениях, через одежду обслуживающего персонала [78, 152, 153, 155].

В неблагополучных кроловодческих хозяйствах основными носителями чесоточных клещей являются крольчихи, у которых регистрируется бессимптомное течение инвазии. Такие самки заражают молодых крольчат и тем самым поддерживают стойкий псороптозный очаг в кроловодческих хозяйствах. Заражение кроликов происходит и тогда, когда завозят племенных или пользовательных кроликов, больных псороптозом и подсаживают к здоровым и наоборот [174].

Отодектоз собак и кошек. В 90% случаев у собак, поражённых чесоткой, наблюдается «ухо-ножной рефлекс» – собака делает попытку почесаться при раздражении края ушной раковины [197]. В зависимости наличия клинических признаков у больных животных регистрируют три степени поражения отодектозом: слабая, средняя и сильная. Болезнь может протекать тяжело и нередко заканчивается смертью животных.

Вместе с тем, различают три формы протекания болезни: типичную, атипичную и осложнённую.

При типичной форме в начале болезни отмечают возникновение зуда в области уха. В последующем кожа ушных раковин утолщается и в слуховом

проходе и завитковой части образуются корки и струпья серого или серо-коричневого цвета, среди которых невооружённым глазом заметны живые клещи. В более тяжёлых случаях происходит выделение гнойно-ихорозного экссудата, который вытекая склеивает волосы нижнего края ушной раковины [181].

Отмечается и то, что при гнойном воспалении уха клещи-кожееды или погибают, или покидают хозяина, но это не самовыздоровление как таковое, ибо рецедивы инвазии повторяются вновь и вновь. Наряду с этим В.А. Потёмкиным (1956), при наблюдениях за больными собаками в Московской ветеринарной академии, установлено не только одностороннее поражение ушных раковин (в 71% случаев), но и довольно часто (в 26%) двухстороннее. С.Г. Богданов (1948) отмечает, если в период появления истечения из слухового прохода животных не будет применено лечение, то заболевание переходит в осложнённую форму, сопровождающуюся поворотом головы на 90-180° (кривоголовость) и манежным движением в сторону больного уха или ползаньем боком по полу [цит. 162]. При прободении барабанной перепонки воспалительный процесс переходит на мозговые оболочки, вызывая менингит, абсцессы мозга, сепсис и животные погибают [303].

Отодектоз может протекать в атипичной форме, которая вызывает массовую гибель молодняка собак и кошек в возрасте от 16 дней до 4 месяцев. Эта форма инвазии характеризуется наличием приступов. В период приступа животное трясёт головой, падает, отмечаются судороги. Припадок длится до 10 минут и животное погибает. При вскрытии уха в складках ушной раковины (её нижней трети) обнаруживали скопление клещей, напоминающих тёмно-жёлтый песок. Кроме того, обнаруживались буроватые корочки, а под ними ранки и язвочки [181].

Клещи оказывают механическое и токсическое воздействие на кожу ушной раковины, в результате чего происходит раздражение нервных окончаний, атрофия сальных желёз. Создаются условия для развития секундарной инфекции [291]. У больных отодектозом животных из кожных покровов ушной раковины в несколько раз возрастало выделение золотистого стафилококка и патогенной

кишечной палочки по сравнению со здоровыми, у которых выделяется обычная аутофлора (энтерококки, стрептококки, в незначительном количестве золотистый стафилококк и кандида) [84, 85].

При этом патологические изменения кожи уха животных при отодектозе зависят от характера течения воспалительного процесса. Морфологические изменения пораженных тканей уха у больных животных представляют собой дегенеративно-воспалительный комплекс. Толщина кожи в целом в различных участках разнится в основном за счет неравномерно развитой гиподермы, но в незначительной степени вследствие нарушения морфологии эпидермиса. Происходит серозное воспаление кожи, то есть резкое уплотнение шиповидного эпидермиса (аконтоз), переходного рогового эпидермиса (гиперкератоз); в дальнейшем происходит выделение клеточного инфильтрата, содержащего нейтрофильные лейкоциты, которые находятся в стадии кариолизиса и кариорексиса. В дальнейшем эти инфильтраты проникают в подкожную клетчатку, где образуются гнойные воспаления с образованием гнойных телец. В более тяжелых случаях воспаления уха происходит выделение гноино-ихорозного экссудата, который вытекая склеивает волосы нижнего края ушной раковины. В этот период на внутренней поверхности наружного уха создаются неблагоприятные условия для жизнедеятельности клещей, в результате чего они погибают, либо покидают животное. Поэтому при гноином воспалении уха обнаруживается только стрептококковая микрофлора. При длительном течении наблюдается повреждение эпидермиса, дермы и прогрессирующий некроз кожи, нарушение целостности барабанной перепонки, воспаление среднего, внутреннего уха и головного мозга [14, 34, 158, 233, 310, 313, 334].

В результате микроскопии гистологических препаратов из материала лисиц, инвазированных отодектозом М.В. Доронин [77] отмечает деформацию сосочкового слоя дермы, истончение эпидермиса с отслоением рогового слоя возле корня волоса и признаки формирования эрозии. На участке более глубокой эрозии кожи отмечали отсутствие эпидермиса и исчезновение сосочкового слоя дермы с захватом волосяных фолликулов. Также было выявлено отслоение

рогового слоя эпидермиса, патология зернистого и шиповатого слоев эпидермиса, воспалительная инфильтрация сосочкового слоя дермы, расширение лимфокапилляров. Разрушение волосяного фолликула приводит к разрушению самого волоса; как следствие этого – алопеции на самой коже больных животных. В результате этого воспаление приводит к возникновению глубокой эрозии кожи и отеку соединительной ткани, тогда кожа полностью теряет способность выполнять свои функции.

Данные о влияние клещей *O. cynotis* на гематологические показатели собак и кошек весьма ограничены. Е.И. Латкина [162] отмечает в своих работах о изменениях в биохимических показателях крови собак, пораженных возбудителями отодектоза. Так, в крови больных животных наблюдается снижение количества белка на 11,9%, а конкретно по фракциям: α -глобулинов – на 4,2%, β -глобулинов – на 2,7%, γ -глобулинов – на 2,9%. Также наблюдается значительное снижение количества кальция на 0,6 ммоль/л, меди – на 11,7 мкмоль/л, железа – на 10,9 мкмоль/л, цинка – на 5,1 мкмоль/л, глюкозы – на 1,3 ммоль/л; повышение щелочной фосфотазы – на 18 мг/%, фосфора – на 0,2 ммоль/л.

При демодекозе и отодектозе собак в их сыворотке крови увеличивается содержание глобулинов, креатинина, холестерина, билирубина (общего, прямого и непрямого) по сравнению с аналогичными показателями у клинически здоровых животных. Одновременно возрастает активность аспартатаминотрансфе-разы, аланинаминотрансферазы в сыворотке крови больных собак. Такие изменения свидетельствуют о повреждении печени и нарушении ее ферментативных, а также альбуминсинтезирующих систем [369].

Саркоптоз свиней. Клинические признаки вариабельны, их выраженность зависит от возраста животных, сезона года и тяжести развития [28, 124, 331, 332, 364, 368]. Болезнь сопровождается гиперчувствительностью, зудом, развитием гиперкератоза, аллергией и т.д.

Клещи прогрызают эпидермис, травмируют кожу, образуя в ней ходы; раздражают её нервные окончания механически, а также продуктами своей

жизнедеятельности, вследствие чего на коже появляются пустулы, везикулы, и возникает сильный зуд. При гистологических исследованиях было отмечено, что корки имеют, характерные для чесотки нарушения. Таким образом, корочка состоит из паракератических чешуек, пронизанных ходами, содержащими клещей. Наибольшее количество зудней отмечается в глубоких слоях струпов и в поверхностном слое эпидермиса. Эозинофилы и нейтрофилы находились вокруг ходов и кровеносных сосудов в виде единичных экземпляров или целых скоплений. Сальные железы, как правило, были гиперплазированы [387]. Аналогичная гистологическая картина наблюдалась в ушных раковинах лисиц и песцов. Отмечены глубокие изменения структуры кожи и подкожной клетчатки, в виде дерматита и пододерматита (серозного, серозно-гнойного). В коже появляется воспаление в виде очагов, сопровождающееся сильной болезненностью. Также отмечено нарушение со стороны функции сосочкового слоя дермы, ее желез, сосудов и нервных сплетений. Сосочковый слой инфильтрируется фибробластами и эпителиоидными клетками. Воспалительный экссудат, подсыхая, превращается в корковые напластования. Выделяемые клещами экскреты, продукты их жизнедеятельности, попадают в кровяное русло и затем вызывают общую интоксикацию организма. У свиней нарушаются процессы питания и обмена веществ. Постоянный зуд доставляет беспокойство животным. Поражённые участки кожи также инфицируются гноеродной микрофлорой.

Клиническая картина инвазии проявляется в виде тотального и ушного саркоптоза. Тотальная форма, в основном, встречается у молодых животных 3-4-х месячного возраста. Отмечаются три степени тотального саркоптоза свиней - легкая, средняя и тяжелая [196]. Первые симптомы болезни, в виде зуда появляются через семь – четырнадцать суток после заражения. Затем инвазия может иметь течение острое, хроническое или латентное (бессимптомное). На эпидермисе образуются серовато-белые пятна, чешуйки и корочки, при ушной форме - у основания ушей, при тотальной форме - на внутренней поверхности задних конечностей, на животе, боках и на спине. При слиянии пятен кожа

сморщивается, покрывается темно-бурыми корками. У взрослых свиней чаще наблюдается хроническое течение. Саркоптозные очаги отмечают на коже около ушей и ушных раковин, реже на спине и на конечностях. Хроническая форма болезни постепенно переходит в латентную. Такие свиньи опасны как очаги инвазии [7, 258, 277, 278, 192].

При саркоптозе свиней задерживается их развитие, так как дефекты структуры кожи и нарушение ее функции оказывает прямое воздействия на органы и ткани организма. Также как и у других животных, вследствие активного зуда, животные утомляются, снижается усвоение питательных веществ, снижение сопротивляемости организма. Наблюдались случаи самоизлечения от чесотки после того, как эти животные излечивались от протекающих параллельно болезней и наоборот. Отмечается снижение привесов поросят, а также гибель поросят, пораженных саркоптозом [330, 355]. По данным И.А. Метелица [192] на юге Тюменской области потери среднесуточного роста массы у поросят 2-4 месяцев колеблются от 19 до 66 %; у подсвинков в возрасте 4-6 месяцев - 36%. Данные исследований также показали, что величина среднесуточного роста массы в группах свиней, инвазированных саркоптозом, зависит как от тяжести инвазии, так и от возраста животных. Например, среди поросят в группе до 4 месяцев разница среднесуточного роста массы составляет 71 - 245 г, то среди более старшей группы молодняка свиней - 87 г.

1.3. Акарицидные средства, применяемые при саркоптоидозах животных

Результативность противочесоточных мероприятий зависит от нескольких факторов, в том числе характера поражения, общего состояния и возраста животного, а также правильного выбора препаратов, методов их применения, количества и сроков обработок, основанных в первую очередь, на знании биологии саркоптоидозных клещей, а также контроля за качеством

противочесоточных обработок животных. Поэтому, при терапии животных нужно знать цикл развития клеща. После первой обработки наступает гибель имаго и личинок, и только часть яиц, поэтому в течение недели из оставшихся яиц выходят личинки. Поэтому, все это регламентирует необходимость повторных обработок инвазированных животных современными акарицидными средствами [64, 176].

После открытия причин чесотки (17 в.), для борьбы с данной инвазией было предложено множество различных рецептов. В первые «акарицидные» составы входили такие вещества как спирт, мышьяк, сера, табак, деготь, бензин, креолин, лизол и множество других. На протяжении последних двух столетий для борьбы с саркоптоидозами в странах с развитым животноводством широко использовали препараты растительного происхождения, каменноугольные смолы, акарициды химического синтеза, в том числе креолин, креозот, бензин, карболовая кислота, настойка йода, уксусная кислота, гипосульфит, раствор мышьяксодержащие соединения, полихлорпинен, серная ртутная мазь, сплав серы и нафталина, серно-известковый дуст, фенотиазин, эфир-сульфонат, пиретрум, а также различные смеси указанных и других компонентов. Список ранее применяемых акарицидов против саркоптоидных клещей довольно большой, но очень многие из них оказались малоперспективными для широкого внедрения в практику. Так, из-за большой трудоемкости при обработках животных не нашли широкого применения гипосульфит и соляная кислота, гипосульфит и бисульфат натрия. Значительные исследования по применению хлорпикрина при саркоптоидозах животных проводились во Франции, однако в нашей стране метод терапии с использованием этого акарицида не нашел широкого распространения. Обработки с применением мышьякосодержащих соединений, железного купороса нередко вызывали отравление [288].

До внедрения в ветеринарную практику хлорогранических препаратов основным терапевтическим противосаркоптоидным средством в бывшем СССР, а также за рубежом считался креолин. Этот препарат представляет собой раствор

крезолов в смоляных маслах. Первый советский креолин содержал 3 % фенол-крезолов.

В последующий период были предложены десятки сортов креолинов, различающихся содержанием фенол-крезолов, углеводородов и других нейтральных масел и количеством эмульгирующих веществ.

Состав креолинов, акарицидные, овоцидные свойства их компонентов и токсичность для теплокровных достаточно полно описаны в научной литературе [11, 225, 227].

После развития химической науки начали проводиться более углубленные исследования по испытанию и внедрению различных средств из разных фармакологических групп в отношении чесоточных инвазий, в том числе и саркоптоидозов животных.

Первыми появились средства, относящиеся к группе хлороганических соединений (ХОС), к ним относились: гексахлорана, мазь гексахлорановая, алуган, линдан, токсафен, никохлоран и др. [167, 181, 239, 269, 322].

Наряду с положительными сторонами были установлены и отрицательные последствия применения хлороганических препаратов. Они оказались очень стойкими, длительно сохранялись во внешней среде и в организме животных. Вместе с этим у членистоногих (клещей, мух, вшей, блох, тараканов и клопов) увеличивается резистентность препаратам из группы хлороганических углеродов. Все эти работы диктовали необходимость заменить препараты из группы хлороганических соединений другими высокоэффективными, но менее токсичными акарицидными препаратами. В связи с этим законодательством в СССР запретили использование гексахлорана, ДДТ и на его основе различных препаратов на зерновых культурах, а также на животных [58, 185, 219].

В 1993 году в России вступил в силу запрет применения препаратов хлороганических соединений на животных.

Учитывая большую потребность животноводства стран СНГ в акарицидных средствах и прекращение производства препаратов группы ХОС, с

семидесятых годов прошлого столетия наиболее широкие исследования стали проводится с пестицидами из группы фосфорорганических соединений.

Фосфорорганические акарициды представляют собой сложные эфиры таких кислот, как фосфорная, тиофосфорная, фосфиновая и тиофосфинистая. Их стали широко использовать в сельском хозяйстве в качестве инсектицидов и акарицидов в первую очередь для защиты растений от вредителей, а позже и для защиты животных от кровососущих насекомых и клещей. Среди фосфорорганических соединений были выделены препараты, обладающие контактным или системным действием.

Исследования показали, что фосфорорганические соединения легко всасываются через слизистые оболочки органов пищеварения и кожные покровы. Токсичность ФОС обусловлена особенностями химической структуры и физико-химических свойств препаратов и зависит от путей поступления в организм животных, а также их физиологического состояния.

Фосфорорганические соединения по сравнению с хлорорганическими соединениями с гигиенической точки зрения являлись более предпочтительными, так как обладают относительно малой стойкостью в окружающей среде, что уменьшает опасность попадания их в организме теплокровных и человека, в том числе последнему с пищевыми продуктами. Поэтому для применения в ветеринарной практике для терапии саркоптоидозов животных были рекомендованы и широко испытаны такие фосфорорганические соединения, как хлорофос, циодрин, неоцидол, карбофос, фоксим, трихлорметафос-3, азунтол, бутонат, дурсбан [112-117, 123, 187, 286, 326].

Хлорофос – 0,0-диметил (2,2,2-трихлор-1-оксиэтил) – фосфонат (Байер 1315, Байер 15922, дивон, дилокс, дilon, солдеп, трихлорфон, тугон, фосхлор, формитокс). По изучению акарицидной активности и эффективности хлорофоса при некоторых арахнозах животных, а также по изучению токсического действия и сроках выведения акарицида из организма животных после их обработки в литературе имеется большое число работ. Следует отметить, что в рассмотренной нами литературе имеются сведения и отрицательно характеризующие хлорофос с

точки зрения дальнейшей перспективы его применения в животноводстве республик СССР [102].

Циодрин - 0, 0 - диметил - 0 - (1 - метил - 2 фенил карбо-этоксивинил) фосфат (4294, Шел 4294). Представляет собой прозрачную жидкость соломено-желтого цвета со слабым запахом эфира. Выпускается в форме 25% и 50% -ного эмульгирующего концентрата (э.к.), 2%-ного масляного раствора и 3%-ного дуста. ЛД₅₀ препарата для крыс при введении в желудок составляет 61-145 мг/кг м.ж., а при нанесении на кожу - 520 мг/кг м.ж. При этом, он не накапливается в организме животных. В воде циодрин практически не растворим. В присутствии воды яд в организме животных быстро гидролизуется до не токсичных продуктов. Кумулятивные свойства выражены слабо, не накапливается в организме, а с молоком животных выделяется в минимальных количествах [198].

Циодрин хорошо зарекомендован как высокоэффективный акарицид при многих акарозных инвазий животных саркоптоидной этиологии, в том числе при псороптозах, саркоптозах и отодектозах животных [11, 88, 213, 255, 271]. По данным вышеперечисленных исследователей этот препарат в форме 0,5%-ной водной эмульсии (в.э.) не оказывает отрицательного воздействия на организм животных.

Однако в настоящее время циодрин не выпускается химической промышленностью и поэтому учитывать его при планировании противосаркоптозных мероприятий не следует.

Неоцидол (диазинон) - препарат фирмы Циба-Гейги (Швейцария), выпускается в форме 60%-ного э.к. При оральном введении мышам ЛД₅₀ составляет 82-96 мг/кг м.ж, морским свинкам - 320, кроликам - 130 и крысам - 76-108 мг/кг м.ж., а при накожном нанесении крысам - 465-900 мг/кг м.ж. Установлено и то, что неоцидол в 0,05 - 0,2% - ных концентрациях оказывает терапевтический эффект при псороптозе кроликов, крупного рогатого скота, саркоптозе свиней, нотоэдрозе кроликов, отодектозе плотоядных животных [124, 270, 272].

Неоцидол, используемый в данных концентрациях для обработки сельскохозяйственных животных, не вызывает изменений со стороны кожно-волосяного покрова, воспаления слизистых оболочек, ухудшения общего состояния, а также показателей крови [124].

Необходимо отметить, что данный импортный акарицид имеет высокую стоимость, что ограничивает его широкое использование в производственных условиях.

Карбофос (арафосфатион, бетимал, типфос, малапур, малатион, малацид, МЛТ, олан, ТМ-4049, ФОС-3, фостион, веремал)- это жидкость с неприятным запахом гнилой редьки, плохо растворяется и медленно гидролизуется в воде, но быстро разлагается в щелочной среде. Изготавляется препарат заводским путем в форме 30%-ного концентрата эмульсии, легко смешивающейся с водой в любых соотношениях. В сравнении с другими фосфорорганическими соединениями карбофос малотоксичен для млекопитающих. Однако вследствие резкого неприятного запаха он редко используется для акарицидных обработок сельскохозяйственных животных.

С целью поиска новых перспективных акарицидов П.С. Стринадкин, Г.И. Пашкевич [279] испытали 50 %-ный эмульгирующий концентрат валексона - 0,0 -диэтилфосфорилоксиаминофенилнитрилуксусной кислоты (байтон, Байер-77488, фоксим). При этом исследователи отмечали, что полная (100 %-ная) гибель клещей наступала после их контактирования с 0,5%-ной водной эмульсией валексона в течение суток и через 48 часов при использовании того же препарата, но в более низкой концентрации (0,05 %).

Фоксим (байер 77488, байтион, валексон, себацил) - инсектицид широкого спектра действия, малотоксичен для теплокровных. Выпускался фирмой Байер (бывшая ФРГ) под названием себацил в виде 50%-ного концентрата. Препарат обладает низкой персистентностью.

Имеются сообщения об испытании фоксимида на крупном рогатом скоте, на буйволах, лошадях, верблюдах, свиньях и кроликах, спонтанно зараженных клещами рода *Psoroptes* и *Sarcoptes*. Препарат применялся в 0,05% -ной

концентрации методом опрыскивания животных, кроме кроликов. Обработка проводилась двукратно с 7-10 – дневным интервалом при псороптозе и 2-х недельным интервалом при саркоптозе. При этом был получен полный терапевтический эффект у опытных животных и отсутствие побочных явлений у животных. Препарат относится к группе малотоксичных инсектицидов для теплокровных животных, так как ЛД₅₀ для крыс при введении внутрь – 1750 мг/кг, при нанесении на кожу – 1120, для мышей – 1455. Средняя токсичность для морских свинок – 660, кроликов – 250-373 и собак – 25-500 мг/кг [31, 143, 144, 240].

Ряд отечественных исследователей и исследователей из ближнего зарубежья авторов при псороптозе животных советовали применять акарициды в виде аэрозолей, с использованием аэрозольных баллончиков. Для этой цели были произведены акродекс; дерматозоль; акрозоль; псороптол; аэрозоль – декрезил и др. При исследовании органов и тканей кроликов, обработанных аэрозоль – циодрином, остатки препарата не обнаружаются уже через сутки после нанесения его на кожу ушных раковин больных псороптозом животных [104, 105, 110, 150, 151, 255].

Кроме вышеперечисленных препаратов в 70-е годы широкое применение при саркоптоидозах животных нашла сера и ее препараты - молотая и коллоидная сера. Общеизвестно, что сера – постоянная, необходимая составная часть организма и входит в состав различных неорганических и органических соединений. Молотая сера, выпускаемая для технических целей, характеризуется грубой дисперсностью (диаметр частиц от 10 до 15 микрон). Коллоидная сера - порошкообразный препарат, состоящий из частиц в 1-3 микрона. Содержание элементарной серы в препарате составляет 90-95 %. Коллоидная сера в виде 1,5-3%-ной водной суспензии была использована для нанесения на животных методом опрыскивания и в форме 5%-ной серной мази - для втирания в пораженные участки кожи при псороптозе, саркоптозе и отодектозе животных. В результате применения указанных форм препарата был, достигнут высокий терапевтический эффект. Лечебная эффективность препаратов

серы проявляется при указанных инвазиях за счет выделения сероводорода и его губительного действия на возбудителей саркоптоидозов. Поэтому при применении их необходимо учитывать температуру суспензии и окружающей среды, которые во всех случаях обязаны быть положительными. Такое свойство препаратов затрудняет применение его во всех регионах и ограничивается летним периодом. Серные препараты обладают в основном фумигационным действием и поэтому наиболее эффективны при более высокой температуре воздуха. В настоящее время из серосодержащих препаратов выпускают дикрезил, акрес, аметраз, плисон и др [43, 220, 300].

Дикрезил (ТМК, тумацид, дикрезиловый эфир N-метилкарбаминовой кислоты) - это кристаллическое вещество белого или слегка розоватого цвета со слабым запахом крезола. Препарат выпускается в форме 30 и 50 %-ного эмульсирующегося концентрата и предназначается для борьбы с насекомыми и клещами, в том числе и возбудителями саркоптоидозов в животноводстве и птицеводстве [43, 44, 220].

Имеются сведения и об удовлетворительных результатах лечения с применением дикрезила в форме аэрозолей при псороптозе кроликов. Следует отметить, что этот препарат так и не нашел широкого применения в ветеринарной практике, в связи с ограниченным производством и высокой стоимости.

Акрекс (изофен, бонат, дессин, динобутон, динаfen, себукарб, талан) - акарицид контактного действия, представляющий собой 30%-ный эмульгирующийся концентрат коричневого цвета, без запаха. Легко гидролизуется щелочами, но стоек в кислой среде. $ЛД_{50}$ для крыс при оральном введении 140-220 мг/кг, для белых мышей - 3500 мг/кг. Кумулятивные свойства акрекса выражены слабо. Системным действием не обладает. Акрекс эффективен против клещей, устойчивых к ФОС. Через кожу теплокровных препарат проникает слабо, в дозе 1000 мг/кг (в форме водной суспензии) вызывает начальные признаки интоксикации, в дозе 5 мг/кг - единичные случаи гибели крыс. При ингаляции в концентрации 4,85 мг/м³ (четырехчасовая экспозиция)

вызывает частичную гибель клещей. В этой же концентрации гибели крыс не установлено. При двухлетнем опыте ежедневным скармливанием акрекса в дозе 0,8-3,1 мг/кг признаков хронической интоксикации не отмечено. В основе механизма действия акрекса на животных лежит способность нарушать обмен веществ в клетке, в частности разобщать процессы окислительного фосфорилирования. При многократном поступлении в организм ежедневно в течение двух месяцев акарицид накапливается в органах и тканях. В сухих кормах, в сене акрекс сохраняется длительное время [54].

Плизон – акарицидный препарат, действующим веществом которого является серусодержащее соединение дифенилдисульфид. Это средство было разработано и изучено в середине 80-х годов сотрудниками ВГНКИ и Дзержинского фенольного завода. 0,5%-ная водная эмульсия препарата показала высокую эффективность при псороптозе овец, крупного рогатого скота и саркоптозе свиней. Вместе с эти, следует отметить, что данный препарат достаточно продолжительно выделяется из организма животных – в течение 40 дней [300].

В последние годы для борьбы с эктопаразитами сельскохозяйственных животных широкое применение нашли пестициды из группы синтетических пиретроидов [10, 44, 135, 139, 165, 211, 215, креолин223, 236, 263, 264, 275, 276, 280, 352, 362, 392].

Препараты из группы пиретроидов впервые появились в IX веке. С помощью высушивания и размельчения цветков долматской и кавказской ромашки, было получено действующее вещество пиретроидов известное как пиретрум или "персидский порошок". Исследованиями Ружички и Штаудингера, (1918 - 1924 гг.), а позднее Лафорж и Годин в своих трудах установили, что действующим веществом пиретрума является смесь шести близких по строению соединений: пиретрина 1, пиретрина 2, цинерина 1, цинерина 2, жасмолина 1 и жасмолина 2, объединенных под общим названием "пиретрины". На современном этапе пиретрины синтезируются в пяти странах: Японии, Кении, Эквадоре,

Танзании и Руанде. В сухих цветках ромашки содержится от 0,8 до 3 % пиретринов, в зависимости от региона и некоторых других факторов.

Перметрины имеют выраженные инсектицидные свойства и обладают парализующим действием на клещей. Инсектицидное действие связано с активностью пиретрина 1, цинерина 1 и жасмолина 1, а пиретрин 2, цинерин 2 и жасмолин 2 обеспечивают быстрый паралич насекомых. С 1949 г. началось промышленное производство синтетических пиретринов. Для применения только в сельском хозяйстве за эти годы было рекомендовано более двадцати пиретроидных препаратов на основе действующих веществ - перметрин (амбуш - 25; корсар - 50; пермасект - 25; анаметрин-Н и 50; талкорд - 25; висметрин - 25; стомозан-20; перметрин) и тетрометрин (ровикорт-25); дельтаметрин (К-отрин-5; 5%-ный раствор для УМО; бутокс - 5); альфаметрин (фастак - 10); циперметрин (ветерин - 10; шерпа - 25; шерпа - 10; рипкорд - 40; нурел - 20); биореметрин (биореметри - 20; изотрин - 10); фенвалерат.

В 1973 году на седьмой Британской конференции по инсектицидам и фунгицидам прозвучал доклад, в котором говорилось, что перметрин, дельтаметрин и циперметрин обладают малой летучестью при распылении, низкой подвижностью и быстрым разложением в почве, слабым проникновением в растениях; является безвредным средством для человека и теплокровных животных [286].

Перметрин запатентован фирмой "НРДу" (Великобритания) в форме 20%-ного (стомозан) и 25%-ного (анаметрин) эмульгирующихся концентратов. Химическая его формула - 3-феноксибензил-2,2-диметил-3 (2,2 - дихлорвинил) - циклопропанкартоновой кислоты. Острая токсичность перметрина при пероральном поступлении в организм зависит от соотношения цис- и транс-изометров. ЛД₅₀ для крыс составляет 430-4000 мг/кг, для мышей - 540-2690 мг/кг м.ж. О положительных результатах применения перметринов против псороптоза крупного рогатого скота, овец и кроликов сообщали такие исследователи, как П.С. Стринадкин и др. [272], М.В. Шустрова [294], В.П. Кононов и др. [138], Б.М.

Багамаев [18]; Б.Л. Дубовой [81], Т.Г. Аббасов и др. [1, 2, 4], Р.И. Piccardi [375], D. Gammon, L. Lawzence [344]; S.K. Garg, M.A. Ayub Shan и др [345].

Циперметрин - альфа-ционо-3-фенокси-бензил(1Д)-цис, транс-3(2,2-дихлорвинил)-2,2-диметилциклопропанкарбоксилат). Выпускают в виде эмульгирующегося концентрата с содержанием от 8 до 40 % д.в., 20%-ного смачивающегося порошка (с.п.) и 5%-ного раствора для УМО под названием эктомин, и цинометрин, оказывающие губительное воздействие на эктопаразитов животных в 0,05-0,1%-ных концентрациях в виде водных эмульсий [33, 216].

В то же время применение эффективных доз препаратов циперметрина (согласно регламентированным режимам применения) не вызывает изменения их общего состояния [10, 43, 44, 50, 57, 135, 161, 211, 275, 276, 352].

Дельтаметрин - его химическое наименование - (8)-альфа-циано-т-феноксибензил - (1R, 3R) – 3 - (2,2 – дибромвинил - 2,2)-диметилциклопропанкарбоксилат. Препараты дельтаметрина выпускаются фирмой Руссель-Уклаф (Франция) под названием К-отрин 25 (2,5%-ная э.к.), К-отрин 25 Flow (2,5%-ная водная суспензия), К-отрин 10 (1%-ный раствор для УМО) и бутокс (5%-ная э.к.). Дельтаметрин относится к техническим продуктам не способным вызывать острого отравления в нормальных эксплуатационных условиях. Так, нанесение на кожу кроликов более 2000 мг/кг м.ж. или на кожу крыс более 3000 мг/кг м.ж. дельтаметрина не вызывает их гибели. ЛД₅₀ дельтаметрина для крыс при оральном введении с растительным маслом -135 мг/кг и его водной эмульсии - более чем 5000 мг/кг м.ж. Существенный терапевтический эффект 0,005%-ной водной эмульсии бутокса и цимбуша при саркоптоидозах животных был получен многими исследователями [20-23, 64, 87, 188, 217, 352, 393]. Е.Г. Боровина, Ф.И. Василевич [30] разработали и апробировали с положительным эффектом новое акарицидное лекарственное средство «Феноксилен» на основе Б-фенвалерата и синтетических пиретроидов, предназначенное для лечения псороптоза кроликов.

Известно, что многие членистоногие способны приобретать устойчивость к многократному применению одного и того же пестицида. Так, частое применение одних и тех же препаратов, приводит у возбудителей чесотки устойчивость к

ним, что выражается в снижении проницаемости кутикулы за счет увеличения толщины и пигментации, в увеличении отложения токсических веществ в малоактивных соединениях организма насекомых [26, 118].

А.С. Седых, Г.М. Абеленцева, Т.И. Креманская [149] также отмечали, что частое применение пиретроидов уже привело к образованию устойчивых популяций у некоторых членистоногих. Поэтому применять пиретроиды нужно в сочетании с препаратами других химических групп, и они должны использоваться лишь в наиболее ответственные моменты борьбы с вредителями.

Во Всероссийском научно-исследовательском институте ветеринарной энтомологии и арахнологии (Россия) было разработано две препаративные формы бензилбензота: миноцид - 25%-ный э.к. и ансем -0,5%-ный спиртово-масляный раствор действующего вещества, которые высокоэффективны против возбудителей чесотки и оказались малотоксичными для животных. ЛД₅₀ миноцида для крыс при введении в желудок составляет в среднем 1348 мг/кг, а ансема — 9404 мг/кг ж.м. [64, 66, 145].

Результаты, полученные при изучении остаточных количеств бензилбензоата, после обработки 0,5 %-ной в.э. миноцида из расчета 3 литра на одно животное или 0,5 %-ным ансемом локально из расчета 100 мл на животное показали, что препарат в молоке сохраняется в незначительных количествах (0,07 мг/кг м.ж.) или в виде следов в течение двух суток.

В настоящее время успешно внедряются в производство по борьбе с экто- и эндо- паразитами животных препараты биологического синтеза на основе макроциклических лактонов, которые в паразитологии представлены двумя классами антибиотиков — макролидов: авермектинами и милбемицинами [67-69, 71, 72, 184, 193, 203, 241, 243-247, 267, 305, 306, 317, 329, 338, 348, 349, 356, 379, 386, 387, 395, 398].

Авермектины были открыты в конце 70-х годов XX столетия и являются продуктами жизнедеятельности почвенных грибов *Steptomyces avermitilis*. На данное время зарегистрировано и запатентовано большое количество препаратов

на основе авермектино-содержащих видов: абамектин, аверсектин, ивермектин и др.

Метаболизм ивермектина и авермектина сходен [126]. После введения этих препаратов максимальный уровень количества д.в. в органах и тканях животных достигается на 1-3 сутки. Наивысшая концентрация препаратов обнаруживается в печени и околопочечном жире, наименьшая - в ткани мозга. Действующие вещества препаратов не обнаруживаются в органах и тканях животных через 14-28 дней после применения. Часть препарата выводится с мочой (0,5 - 2%), остальная - с калом.

Ивермектин, разработан фирмой "Мерк Шарп и Домье" (США, 1981) является химическим модификантом абамектина (B_{1a} , B_{1b}) и представляет собой смесь, содержащую не более 80% 22, 23 -гидроавермектина B_{1a} и не более 20% 22, 23 - гидроавермектина B_{1b} . Ивермектин в отличие от антибиотиков не имеет антибактериальной и антигрибковой активности. Механизм действия его заключается в том, что он блокирует нейромышечную передачу. При этом происходит паралич паразитов. В организме млекопитающих нейромышечная передача импульсов этим препаратом не блокируется. Ивермектин выпускается в нескольких препаративных формах - ивомек инъекционный, ивомек плюс, ивомек пурон, ивомек премикс, эквалан, иверсект, ивермек и др. Ивермектин оказался безопасным и эффективным альтернативным средством у больных с резистентной к лечению чесотки по данным М.Н. Корешкова [142]; А.Л. Константинова, В.Л. Шайкина, Ф.А. Волкова, М.А. Климок [140]; В.А. Дриняева, В.А. Мосина и др. [79]; Н.Х. Жакупбаева [88,91]; Э.Х. Даугалиевой, В. А. Сидоркина, С.В. Семеновой и др. [67, 68]; Л.П. Головкиной [61, 62]; М.В. Розовенко, 2002 [229]; Л.Л. Демьяненко [69, 70, 72]; В.Н. Домацкий [75], V.G. Scheidt, L. Medleau и др. [385]; K.M.L. Pathak, M. Kapoor [373]; C.P. Srivastava, A. Maru и др. [390]; J. Seaman, D. Thomsen [387]; S.C. Tripathi, R.J. Sharma и др. [394]; J. Arends, T. Skogerbol [305, 306]; R. Douglas [337]; K. Smeth, W. Neirynck [388]; A. Balicka-Ramisz, A. Ramisz и др. [309]; L. Moreno [367].

Ивомек инъекционный (МСД) — готовый к употреблению стерильный 1%-ный раствор ивермектина. По данным В.З. Ямова, Н.В. Солопова, Г.С. Сивкова [299]; Т.Г. Никулина, А.И. Ятусевича, Н.Ф. Карасева и др. [201]; Л.Ю. Седельниковой [248]; Л.Н. Скосырских [257]; П.Н. Смирнова, В.А. Апалькина и др. [260]; Ф.А. Волков, Е.Ф. Волкова и др. [45, 46], И.А. Архипова, С.В. Ларионова и др. [15, 16]; С.В. Русакова [234]; Г.С. Сивкова, В.В. Яковлева [250, 251, 252]; Т.В. Чучина, О.Г. Бардасова, В.П. Поп и др. [290]; Coskun Sevki [325]; J. Euzeby [341]; L. Pouplard [377]; J.Kofer [361] оптимальная доза при подкожном введении ивомека 200 мкг/кг живой массы (по д.в.), то есть 1 мл на 50 кг живой массы при эндопаразитарных и эктопаразитарных болезнях животных.

ЛД₅₀ ивермектина при оральном введении для мышей составила 25 мг/кг и крыс - 50 мг/кг м.ж., а при накожном нанесении ЛД₅₀ данного препарата для кроликов составила 406 мг/кг, для крыс более 660 мг/кг м.ж. [319].

Л.Н. Скосырских [257]; Г.С. Сивков, В.В. Яковлева, И.А. Чашкова [250]; А.Л. Сидоркин [253]; Л.П. Головкина [61]; J.P. Egerton [339] также отмечают переносимость ивермектина без побочных явлений у крупного рогатого скота, овец, свиней, кроликов и собак.

Ивомек-премикс (МСД) - сыпучая, не образующая пыли, от желтоватого до светлокоричневого цвета, крупообразная смесь, содержащая 0,6% ивермектина. Этот препарат рекомендован фирмой МСД (США) для семикратного перорального применения из расчета 333 г, 400 г и 1680 г на 1 тонну корма соответственно для поросят массой до 40 кг, подсвинков 40-100 кг и взрослых свиней при всех нематодозах и арахно-энтомозах свиней. По данным многих исследований ивомек-премикс в рекомендуемой дозе показал терапевтическую эффективность при многих эндопаразитозах [47, 103,].

Абсолютная эффективность ивомека-пурона при экто- и эндопаразитарных болезнях свиней подтверждается результатами, полученными в Российской Федерации при даче препарата в дозе 100 мкг/кг м.ж. (16,6 г/кг по препарату) двукратно с интервалом 24 часа внутрь с кормом групповым методом [296, 297].

Ивомек плюс в терапевтической дозе не вызывает изменений в клиническом состоянии животного за исключением временной, быстропроходящей припухлости на месте инъекции [15, 16].

Иверсект (ИС) 1%-ный раствор ивермектина (выпускает НБЦ "Фармбиомед") Иверсект создан как противочесоточный препарат. Рекомендуемая доза - 1 мл / 50 кг м.ж. м.ж. для одно- и двукратного подкожного введения. Известно, что этот препарат обеспечивает полное освобождение свиней от эктопаразитов. Даже при генерализованной форме саркоптоза после однократного подкожного применения в дозе 1 мл на 50 кг м.ж. наступало исцеление свиней [169, 170].

Аверсектин С - природный авермектиновый комплекс, продуцированный актиномицетом *Steptomyces avermitilis* штамма ВНИИСХМ 54, полученного в процессе индуцированного мутогенеза штамма ВКМ АС 1301. Известны следующие аверсектин содержащие препараты: аверсект (AC-1) и аверсект - 2 (фармации), универм, аверсектиновая мазь, эквисект, аверсект А, аверсект С и аверсект - 3, эквитин.

Аверсект и аверсект - 2 препараты НБЦ "Фармбиомед" (Москва) представляют собой прозрачные жидкости светло-желтого цвета; аверсект-2 содержит 1% аверсектина С. В состав обоих препаратов также входят специфические компоненты, активизирующие и пролонгирующие их действие. М.А. Симецкий, Д.И. Удавлиев, В.В. Филиппов и др. [256], В.И. Колесников, Л.П. Оробец [128] сообщают, что 1 мл аверсекта по своему нематодоцидному действию эквивалентен 1 мл ивомека. В настоящее время серийно выпускается только аверсект-2. Этот препарат был высокоэффективным при псороптозе кроликов после двукратной подкожной инъекции с интервалом 7 дней, из расчета 200 мкг/кг м.ж. [154]. Однократное подкожное введение аверсекта-2 в дозе 1 мл/33 м.ж. обеспечивает полное освобождение свиней от возбудителей саркоптоза [242, 169].

Аверсект-3 - 0,5%-ный препарат аверсектина С (НБЦ "Фармбиомед") создан с целью снижения содержания д.в. Однако применение его подкожно однократно

в дозе 1 мл на 33 кг м.ж. позволяет оздоровить лишь 64,6-66,7% свиней больных саркоптозом [169].

Универм — порошкообразная форма аверсектина С. Содержит 0,2% действующего вещества (ранее были 0,5-, 0,8-, 1-, 3- и 5%-ные). Предназначен для группового скармливания свиньям при нематодозах и гематопинозе двукратно через 24 часа в дозе 200 мкг/кг м.ж. (по д.в.) и семикратно в течение семи дней при саркоптозе свиней [169, 244].

Вместе с положительными свойствами макроциклических лактонов отмечаются и отрицательные свойства, в частности у собак. Например, по данным А.Д. Белова, Б.П. Данилова и др. [25], применение ивомека у собак вызывает выраженный лейкоцитоз, повышение количества эритроцитов и гемоглобина, и уменьшение количества иммуноглобулинов и печеночных ферментов в сыворотке крови, что указывает на патогенное влияние акарицида на физиологическое состояние печени.

При этом, нежелательно применение ивомека у таких пород собак, как колли и др. из-за возможности смертельного отравления [157].

Наряду с разработкой новых препаратов в последние годы учеными во всех странах ведется поиск усовершенствованных методов борьбы с клещами - накожниками. Так, японскими учеными испытаны препараты с инсектицидными и акарицидными свойствами на основе 2- метоксикарбонил-4-хлортрифлуорометансульфата и N-(2-этилгексил) бицикло [2,2,1]гепт-5-ене-2,3-дикарбоксимида. Данные инсектоакарициды показали положительные результаты против акарицидных и гамазовых клещей [359].

В России А.Н. Давлетшин [63] в серии опытов на клещах *Psoroptes cuniculi* установил, что высокую активность проявляют три препаративных формы: АС – 296 – 4 – нитро - 5,7 - дихлорбензофуроксан, АС – 292 – 6 – нитро - 5,7 - дихлорбензофуроксан, АС – 284 – 4 – нитро- и 6-нитро - 5,7 - дихлорбензофуроксан. Первые два препарата известны как фунгициды, а последний, созданный сотрудниками ВНИИВЭА на их основе и получил название «Нитроксан». Также исследователями этого же института было выделено в

отношении клещей четыре активных вещества – Ф-27, Ф-36, К-18 и штамм № 15, который был выделен из популяции коллекционной культуры *Streptomyces lipmanii* RYA 1095. Акарицидная активность последнего препарата проявляется в 0,5 %-ной концентрации. Материалы по испытанию препарата при саркоптоидозах животных явились основанием для их представления как изобретение, на которое выдано авторское свидетельство № 1496261 «Штамм актиномицета *Streptomyces lipmanii* - продуцент акарицида».

Вместе с тем Ф.И. Василевич, Н.М. Воробьева, И.В. Колчановой и др. [35] в борьбе с саркоптоидозами животных доказывают преимущество гелевых форм акарицидных препаратов, за счет того, что эти формы относительно стабильны в отношении РН среды и вязкости на протяжении 6 месяцев (срок наблюдения). При этом наиболее перспективным полимерным носителем в исследованиях оказалась полиакриловая кислота.

Применение комплексной терапии при псороптозе кроликов, в частности сочетанное использование отодектина, тривита и гамавита, способствует выздоровлению кроликов, и позволяет значительно повысить их продуктивность [237, 238].

1.3. Заключение по литературным данным

Проанализировав литературные данные, можно сделать заключение, что саркоптоидозы животных (псороптоз кроликов, отодектозы плотоядных, саркоптоз свиней) достаточно часто встречающиеся инвазии и причиняют животноводческим хозяйствам значительный экономический ущерб.

Следует отметить, что в литературе встречаются весьма ограниченные данные о влиянии клещей семейства Psoroptidae на организм животных. Учитывая практическую значимость этих материалов для разработки технологического процесса борьбы с саркоптоидозами животных, проведение и изучение паразитарно-хозяйственных отношений является актуальным.

Учеными рекомендованы многочисленные препараты для применения против акариморфных клещей, значительное количество акарицидов. Важное место среди них занимают синтетические пиретроидные препараты и биохимического синтеза на основе макроциклических лактонов. Такие препараты прошли практическое испытание и апробацию при саркоптодозах животных. Однако режимы применения данных препаратов особенно в вопросах с целью их экономного использования в животноводстве разработаны не достаточно четко.

Краткая характеристика достоинств и недостатков применяемых на практике препаратов приведена в разделе обзора литературы - "акарицидные средства". Из этих данных видно, что ни одно из имеющихся и используемых при саркоптоидозах акарицидных средств в полной мере не отвечает всем требованиям, предъявляемым запросам ветеринарной практики. Следует определенно отметить, что в настоящее время животноводство нашей страны испытывает дефицит в акарицидных (противосаркоптоидозных) средствах по количественному, и особенно, по качественным показателям. Имея ряд преимуществ, использование химических препаратов влечет за собой изменение экологического баланса окружающей природной среды, оказывает не только положительное, но и отрицательное влияние на животных. Всё это обуславливает необходимость создания новых поколений высокоэффективных инсектоакарицидных препаратов, действующих строго избирательно на насекомых-вредителей. Такое положение ставит перед ветеринарией одну из важных задач - изыскание новых высокоэффективных акарицидов и изучение их влияния на организм животных.

2. СОБСТВЕННЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1. Материалы и методы исследования

Научно-исследовательская работа по утвержденной ученым советом теме диссертационной работы выполнялась в период с 2005 по 2017 годы на кафедрах незаразных болезней сельскохозяйственных животных, инфекционных и инвазионных болезней животных, анатомии и физиологии, ФГБОУ ВО «ГАУ Северного Зауралья», в лаборатории акарологии ГНУ «ВНИИВЭА», в производственных условиях ЗАО «Рощинский», 7 свиноводческих хозяйствах и 15 ветеринарных клиниках Тюменской области.

Объектами исследований являлись кролики, собаки, кошки, свиньи (рисунок 2.1), клещи – возбудители саркоптоидозов животных.

Изучение распространения псороптоза кроликов, отодектоза собак и кошек, саркоптоза свиней проводили путем клинико-акарологических обследований животных, а также путем составления ретроспективного анализа по данным ветеринарной отчетности Управления ветеринарии Тюменской области, Управления ветеринарии Ханты-Мансийского автономного округа, ГВСББЖ Тюменской области. За уровень заболеваемости принимали показатель экстенсивности инвазии (ЭИ).

С целью изучения периодичности и многолетней динамики заболеваемости свиней саркоптозом мы провели ретроспективный анализ заболеваемости. Кроме собственных материалов мы использованы также данные ветеринарной отчетности. За уровень заболеваемости принимали показатель экстенсивности инвазии (ЭИ). Сезонную динамику течения псороптоза кроликов изучали в период с января 2011 года по декабрь 2013 года включительно на кроликокомплексе ЗАО «Рощинский». Исследованиям подвергались два откормочных цеха – № 3 (рисунок 3) и № 4, в которых ежемесячно проводился клинический осмотр кроликов на наличие числа инвазированных и здоровых животных.

Сезонную динамику течения отодектоза собак и кошек изучали в период с января 2010 года по декабрь 2012 года включительно на спонтанно

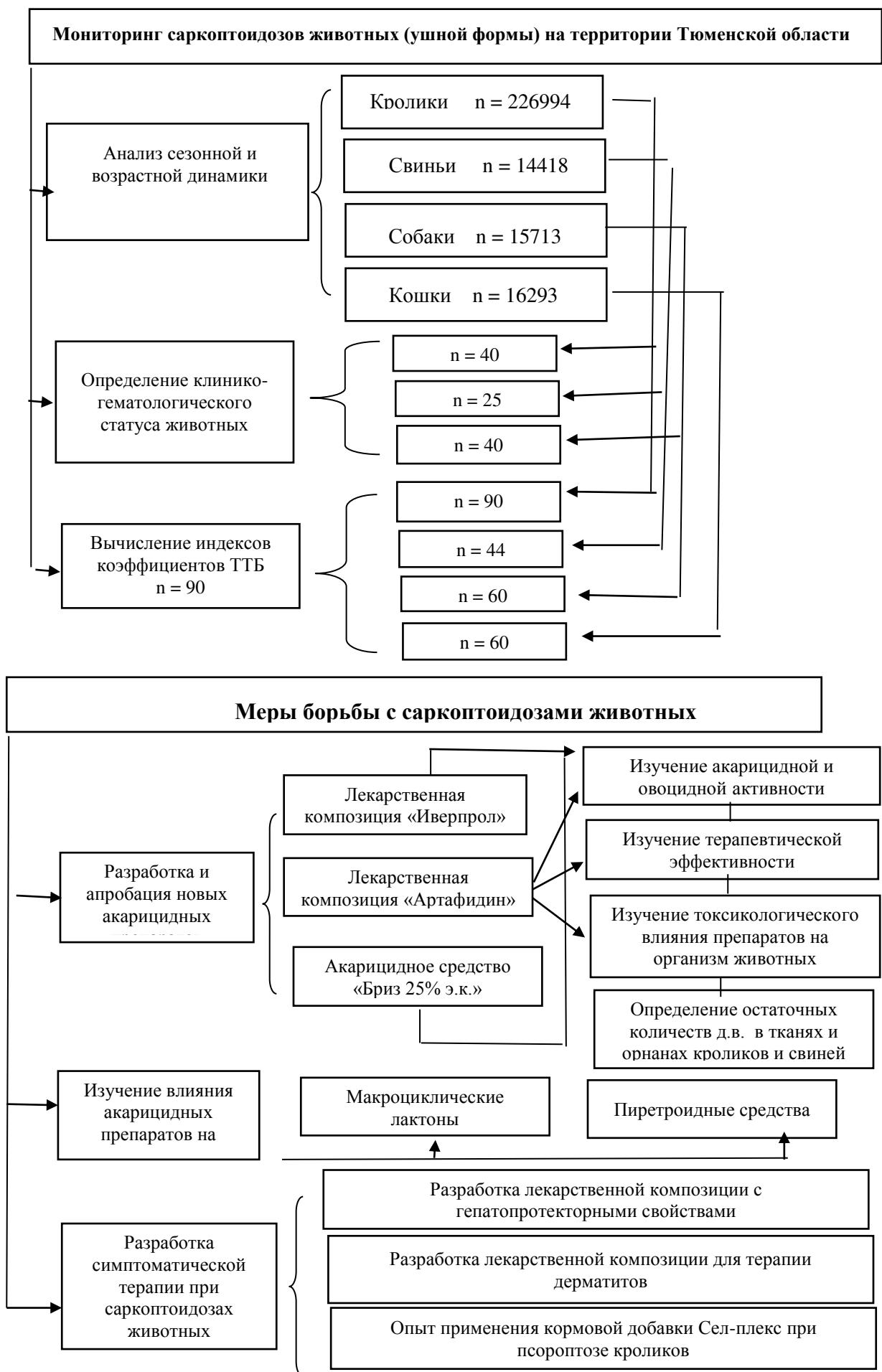


Рисунок 2.1. Схема проведения исследований

инвазированных животных на примере 15 ветеринарных клиник Тюменской области и 3 приютов для бездомных животных.

Сезонную динамику течения саркоптоза свиней изучали в период с января 2007 года по декабрь 2009 года включительно в 7 свиноводческих комплексах Тюменской области.

От больных или подозрительных по саркоптоидозам животных отбирались пробы соскобов кожи и подвергались микроскопическому исследованию. Результаты микроскопии заносились в специальный журнал с указанием даты обследования, номера клетки, индивидуального номера, возраста животных и формы поражения. В течение всего периода исследований животные содержались в естественных условиях.

При постановке диагноза на саркоптоидозы учитывали эпизоотологические данные, клинических признаки, а также результаты микроскопического исследования соскобов кожи животных. Для обнаружения чесоточных клещей соскобы брались со свежих чесоточных очагов (не менее чем с 2-3 мест) на границе пораженной и здоровой кожи.

Соскобы собирались на матерчатые салфетки или помещались в стеклянную пробирку, открытый конец которой прикрывался плотной матерчатой салфеткой, и завязывали ниткой. Затем собранный материал этикетировался с указанием наименования хозяйства, номера животного, даты взятия материала. Соскобы исследовались в течение 1-2 суток одним из следующих методов:

1. Свежесобранные соскобы помещались в пробирку, закрывались ватной пробкой и ставились вблизи источника тепла (при температуре + 25 ... + 30°C). В таких случаях уже через 5-10 минут клещи начинали перемещаться.

2. Свежесобранные соскобы помещались в бактериологическую чашку, которая затем ставилась на источник тепла (стакан или банку, наполненную горячей водой). При наличии клещей они через 15 минут активизировались.

3. Тканевые салфетки со свежесобранными соскобами помещались в термостат с температурным режимом 25-30°C при относительной влажности 80–90 %. За это время под действием тепла клещи активизировались, покидали

корки, струпья и двигались в сторону наиболее теплого участка, т.е. они оказывались на поверхности салфетки. По истечению указанного времени тест-объект доставался из термостата, развязывался, а оставшиеся корки и струпья переносились на другую салфетку. Затем такие салфетки помещались на белую фильтровальную бумагу (20 x 30 см) той стороной, на которой находились клещи и снизу на них воздействовали источником тепла. Для этих целей использовался столик Морозова или крышка большого стерилизатора, заполненная теплой водой (температура 20-30°C). В результате клещи переходили с салфетки на поверхность фильтровальной бумаги, а с последней отбирались методом пера наиболее активные особи для последующих опытов. В этом случае ручка препарировальной иглы бралась кончиками большого и указательного пальца с таким расчетом, чтобы конец ручки упирался в ладонь руки. Для отбора яиц паразита использовались освобожденные от активнодвигающихся клещей корки, с наличием наибольшего количества живых яиц. Состояние яиц определялось по методике, предложенной Н.В. Солоповым, А.Н. Давлетшиным [262]. То есть они должны иметь продолговатую форму, покрыты гладкой жемчужно-белой оболочкой, под которой в одном конце просматривается непрозрачная масса.

С целью изучения жизнеспособности клещи просматривались под микроскопом типа «МБС», «МБА-2». Диагноз на псороптоз считали установленным при обнаружении яиц, личинок, нимф или имаго клещей.

Исследования по определению влияния температуры воздуха на клещей *Psoroptes cuniculi* проводили в условиях лаборатории, в цехах и на территории кроликокомплекса. С этой целью предварительно собирались клещи по вышеуказанной методике. Затем по 10 активнодвигающихся клещей отбирались при помощи препарновальной иглы и переносились на тканевые салфетки, концы которых завязывались. Салфетки с клещами помещались в соответствующие условия: в цеха кроликокомплекса, на открытом воздухе (территория кроликокомплекса), а при проверке влияния минусовых температур – в холодильник и положительных – в термостат. Относительная влажность воздуха во всех опытах имела колебания от 75 до 95%. Каждые 5 минут (при определении

максимально низких и максимально высоких температур) или через 1, 3, 4 и т.д. суток просматривались тест-объекты для выявления жизнеспособных клещей. Мертвыми считались те клещи, у которых полностью отсутствовали ответные реакции на световые, тепловые и механические раздражители. Опыты ставились в трех повторностях. Всего в опытах было использовано 930 имаго *P. cuniculi*.

Пробы крови брали у кроликов и свиней из ушной раковины, у собак и кошек из подкожной вены предплечья. Для морфологического исследования кровь у животных брали в специальные пробирки, с заведомо внесенным в нее антикоагулянтом К₃ЭДТА. Для биохимического исследования кровь отбирали в специальные пробирки с активатором свертывания, сыворотку получали путем центрифугирования при 3 тыс об/мин в течении 10 минут. Для иммунологического анализа кровь брали в пробирки с активатором свертывания и разделительным олефиновым гелем, который при центрифугировании формирует разделительный слой между сывороткой крови и сгустком. Общий анализ крови проводили на гематологическом анализаторе Medonic CA 620. Гематологический анализатор Medonic CA 620 – автоматический счетчик клеток, который выполняет полный гематологический анализ крови (кроме СОЭ). С помощью данного аппарата определяли: концентрацию лейкоцитов (WBC) и лейкограмму (нейтрофилы палочкоядерные и сегментоядерные, базофилы, эозинофилы, моноциты и лимфоциты), эритроцитов (RBC), гемоглобина (HGB), тромбоцитов (PLT). Для определения скорости оседания эритроцитов (СОЭ) использовали принцип микрометода Панченкова. Окраска производится по Романовскому, в модификации Филипсона. При наличии в мазках крови плазматических клеток, незрелых, бластных и труднодифференцируемых форм лейкоцитов их также вводят в лейкограмму, описывают их морфологию [132, 186, 194].

Из лейкоформулы вычисляли индексы по следующим формулам:

Индекс соотношения нейтрофилов и моноцитов (ИСНМ):

$$ISNM = \frac{PN + CH}{MONO}, \text{ где}$$

ПН - палочкоядерные нейтрофилы (%), СН - сегментоядерные нейтрофилы (%), МОНО - моноциты (%).

Индекс соотношения лимфоцитов и моноцитов (ИСЛМ) (Е.Н. Разнатовская, 2012):

$$ISLM = \frac{LYM}{MONO}, \text{ где}$$

LYM - лимфоциты (%), МОНО - моноциты (%).

Лейкоцитарный индекс (ЛИ) – это отношение количества лимфоцитов к нейтрофилам:

$$LI = \frac{LYM}{PN + CH},$$

где ПН - палочкоядерные нейтрофилы (%), СН - сегментоядерные нейтрофилы (%), LYM - лимфоциты (%).

Биохимические показатели (АлАт, АсАт, щелочную фосфатазу, содержание мочевины, креатинина, общего белка, альбумина, общего билирубина, холестерина, триглицеридов, трансферрина, С-реактивного белка) определяли в сыворотке крови с помощью биохимического анализатора типа Clima MC-15.

Иммунодиагностику и определение аминокислотного состава проводили в лаборатории ИНВИТРО г. Тюмени, где определяли иммуноглобулины А, М, G.

При изучении клинического статуса у животных определяли общую температуру тела, частоту пульса в 1 мин., количество дыхательных движений в 1 мин., и велись наблюдения за поведением и аппетитом животных.

Опыты по интенсивности роста кроликов, больных псороптозом проводили в период сентябрь – октябрь 2007 г. было сформировано две группы клинически здоровых кроликов калифорнийской породы в возрасте 2 месяцев. Первая группа была опытной, вторая – контрольная. Предварительно кроликов занумеровали и взвесили. В сентябре опытной группе кроликов подсадили в ушные раковины клещей *P.cuniculi*. Опытные и контрольные животные содержались изолировано, но условия содержания и кормления были одинаковыми. За кроликами с обеих групп вели постоянное наблюдение, учитывалось клиническое состояние животных, обращая внимания на такие факторы как тяжесть течения инвазии,

поедаемость кормов, рост, масса животных. При развитии инвазии, опытные животные вели себя беспокойно, часто расчесывали ушные раковины, плохо поедали корм. В конце октября (срок опыта 60 дней) опытных и контрольных животных взвесили. При этом, опытных животных, разделили на три группы в зависимости от развившейся стадии псороптоза: легкой, средней и тяжелой. Аналогичную серию опытов мы провели и со взрослым поголовьем кроликов.

Аналогично опытам по определению изменения массы тела кроликов, больных псороптозом, в период с марта по июнь 2014 г. в условиях вивария ИБиВМ ГАУ Северного Зауралья было сформировано по две группы клинически здоровых собак и кошек в возрасте 45 – 60 дней для молодых животных и 2 – 8 лет для взрослых животных. Первые группы были опытные, вторые – контрольные. В марте опытным группам животных подсадили в ушные раковины клещей *O. cunotis*. В связи с разным развитием инвазии срок исследований составил – для групп собак – 4 месяца, для групп кошек – 2 месяца.

Исследования на свиньях проводили в 2008 г. (октябрь – декабрь) на базе свиноводческого хозяйства ООО «Согласие» (Заводоуковский район). С этой целью мы сформировали 4 группы из условно здоровых животных (свиноматки, хряки) две опытные, и две – контрольные. В октябре свиньям опытных групп произвели подсадку саркоптоидозных клещей (в ушные раковины). Результаты опытов учитывали в течение трех месяцев, после развития саркоптозной инвазии.

Индексы вероятности выживаемости (В) и индекс тяжести течения болезни (Т Т Б) рассчитывали по формуле Дубового Б.Л. [82]:

$$\underline{Mo - Mn}$$

$B = \frac{Mo}{Mn}$, где

Mo - общее количество животных (гол.);

Mn - количество павших животных (гол.).

$$\underline{Wk : B - Wo : B} * 100 (%)$$

$TTB = \frac{Wk}{Wo}$, где

В - вероятность выживаемости;

W_k - средняя живая масса контрольной группы (г);

W_o - средняя живая масса опытной группы (г).

Наряду с изучением степени и динамики инвазированности кроликов псороптозом в 2013-2015 г.г. совместно с доцентом ГАУ Северного Зауралья Черемениной Натальей Анатольевной был проведен анализ степени тяжести течения болезни, в том числе и у животных, получавших добавку Сел-Плекс. Предварительно кролики в цехах 1, 2, 3 и 4 были условно разделены на две группы, при этом кролики в цехах 1 и 2 дополнительно получали добавку Сел-Плекс из расчета 3 гр добавки на 10 кг корма. В качестве критериев оценки учитывали формы течения псороптоза кроликов, динамику изменений гематологических показателей и динамику изменения живой массы животных.

Сел-Плекс – кормовая добавка, органическая форма дрожжей селена, являющаяся собственностью компании Оллтек, первая одобренная Европейским Союзом - форма органического селена. Сел-Плекс – это добавка, которая представляет собой источник органического селена, который вырабатывается специальными штаммами дрожжей, культивированной на среде, обогащенной селеном и с пониженным содержанием серы, благодаря чему дрожжи используют селен вместо серы в процессе формирования клеточных компонентов, включая белки.

С целью изучения терапевтической эффективности и влияния препаратов на организм были использованы следующие акарициды: «Бриз 25% э. к.», димцип, ветерин, абиктин инъекционный (внутrimышечный), фармацин и разработаны и апробированы новые лекарственные композиции Иверпрол и Лекарственная композиция «Артафидин».

Бриз 25% э. к. - акарицидное средство, разработанное ООО «Спецбиосервис» (РФ, г. Тюмень). Действующее начало представляет собой 25% циперметрин. Акарицидное средство обладает острым инсектицидным и акарицидным действием в отношении иксодовых клещей и синантропных

насекомых. Акарицидная активность в отношении чесоточных клещей ранее не изучалась.

Димцип (ОАО «Ветеринарные препараты» г. Гусь-Хрустальный (РФ). В качестве действующего вещества содержит 2,5%-ный раствор циперметрина. Противопаразитарный препарат, применяется для борьбы с иксодовыми, саркоптоидными и демодекозными клещами, блохами, власоедами, вшами, а также активен в отношении кровососок и зоофильных мух.

Ветерин – синтетический пиретроид. Представляет собой 20 % эмульгирующий концентрат (э.к.), действующим веществом которого является а–циан–3–фенсибензил– 3 -(2,2-дихлорвинил 2,2-диметилциклопропанкарбксилат). Разработан сотрудниками ГНУ ВНИИВЭА (РФ, г. Тюмень).

Абиктин инъекционный (внутrimышечный) – препарат из группы макроциклических лактонов. Новый отечественный Противопаразитарный препарат в форме 1%-ного раствора для инъекций из группы авермектинов, получаемый из штамма *Streptomyces avermitilis* ВКПМ S-1440. Применяется для лечения и профилактики паразитарных заболеваний крупного рогатого скота, овец, коз, верблюдов, оленей, лосей.

Акарицидная активность «Бриза 25% э.к.», Иверпрола и лекарственной композиции «Артафидин» изучалась на 180 изолированных клещах–накожниках, взятых со свежесобранных корок от кроликов. Из вышеуказанных акарицидов готовились их рабочие формы в 5 концентрациях (0,01 . . . 0,25%). Опыты ставили по методике, предложенной П.С. Стринадкиным и др. (1980). Суть методики заключалась в том, что на центр квадратной салфетки размером 10 x 10 см наносились по 1 мл испытуемого препарата. Затем с помощью препарировальной иглы на каждую салфетку подсаживались по 10 взрослых клещей (активность которых была проверена под микроскопом), что в значительной мере позволяло избегать травмирование клещей. После чего салфетки плотно сворачивались, перекручивались нитками и помещались в термостат при температуре 30-32°C и относительной влажности – 85–95%. Параллельно готовились и контрольные

чашки, но вместо испытуемого препарата использовалась дистиллированная вода. Каждая концентрация препаратов испытывалась в трех повторностях, а учёты результатов акарицидного их действия проводились через 24 часа методом наблюдения с использованием микроскопа МБА-2. Акарицидная активность взятых препаратов оценивалась по результатам жизнеспособности клещей. Мертвыми считались те клещи, у которых полностью отсутствовали ответные реакции на световые, тепловые и механические раздражители; парализованными – не способные к передвижению, но обладающие ответной реакцией на раздражители; активнодвигающимися – имаго, у которых четко проявлялась способность к передвижению. За критерий оценки препарата брался показатель СК₅₀ – смертельная концентрация препаратов для 50 % подопытных клещей с использованием общепринятых методов математического анализа (С.Д. Павлов, 1982).

Терапевтическая эффективности «Бриза 25% э.к.» от дозы действующего вещества была изучена на спонтанно зараженных саркоптоидозами животных. (75 кроликов, инвазированных псороптозом; 50 собак, 50 кошек, инвазированных хотодектозом; 75 свиней, инвазированных саркоптозом). Животным опытных групп препарат вводился в ушную раковину в различных дозах двукратно.

Влияние «Бриза 25% э.к.», Иверпрола и лекарственной композиции «Артафидин» на яйца чесоточных клещей и их личинки изучалось соответственно методике, предложенной Стринадкиным П.С. и др. (1982). Для этого на дно бактериологической чашки наносились три окружности с помощью вазелина и стеклянной воронки диаметром около 30 мм. Предварительно подбирались корочки с наибольшим количеством яиц. Далее с этих корок удалялись все клещи, а затем погружались в акарицид изучаемой концентрации на 1 минуту и размещались в центре окружностей подготовленных чашек. Излишки акарицида удалялись фильтровальной бумагой и через 2-4 минуты под микроскопом подсчитывалось количество яиц на каждой корочке, и записывались исходные данные в журнал. Необходимо было обращать внимание и на то, чтобы яйца на

корочке размещались только с одной стороны и в период опыта располагались сверху, для того чтобы не происходило присыхание корочек к стеклу и травмирование яиц. Аналогично обрабатывались контрольные тест-объекты, где исследуемые акарициды заменялись растворителем препарата (дистиллированная вода). Опытные и контрольные чашки помещались в термостат при температуре 31-32°С и относительной влажности 85–95%. Учет выплода личинок и наблюдение за их физиологическим состоянием проводился каждые 24 часа в течение четырех суток. За критерий оценки гибели яиц принимались следующие признаки: высыхание, сморщивание, а также отсутствие выплодившихся личинок. При отсутствии овоцидного действия препарата наблюдали мертвых или живых личинок в поле, ограниченном вазелиновым валиком. Опыты проводились в трех повторностях. Всего в опытах использовали 1200 яиц клещей.

Производственные испытания терапевтической эффективности 0,1 – 0,25% в.э. «Бриза 25% э.к»; 0,05% в.э. ветерина; 0,05% в.э. димципа; 1% раствора абиктина инъекционного (внутримышечного) проводились в условиях кроликокомплекса ЗАО «Рощинский»; 3 свиноводческих хозяйствах юга Тюменской области и 2 свиноводческих хозяйствах ХМАО; в 5 ветеринарных клиниках юга Тюменской области; в 3 ветеринарных клиниках ХМАО после установления диагноза на саркоптоидозы. Больные животные обрабатывались испытуемыми препаратами. Акарицид вносился двукратно с интервалом 10 дней в ушную раковину животных в дозе: для кроликов и кошек - по 1 - 2 мл; для собак – по 2-4 мл; для свиней – 5-7 мл на каждое ухо или вводился внутримышечно (1% абиктин инъекционный) в дозах 0,1 – 0,2 мл для кроликов, 0,02-0,03 мл/кг м.ж. для собак и кошек, 1 мл / 50 кг м.ж. м.ж для свиней.

Количество препарата для приготовления необходимого объема водных эмульсий определялось исходя из требуемой концентрации инсектицида по следующей формуле:

$$X = \frac{A \times B}{C}$$

где,

Х – количество (кг) э.к., необходимое для приготовления эмульсии,

А – количество (л) раствора, которое необходимо приготовить для обработки;

В – концентрация инсектицида по д.в., которую необходимо получить в эмульсии;

С – содержание (%) д.в. в препарате (концентрате).

Учитывались результаты опытов через 7; 14 и 30 суток после первой и второй обработки. Принималась во внимание клиника заболевания с обязательной микроскопией сосков кожа ушных раковин животных на наличие живых клещей. Контрольной группе животных вместо акарицида вносился в ушную раковину растворитель препарата (дистиллированная вода). С целью изучения терапевтической эффективности препаратов было обработано 5745 кроликов при экстенсивности инвазии псороптоза 28-54%; 1067 свиней при экстенсивности инвазии саркоптоза 9-30%; 2060 собак и 2060 кошек.

Производственные испытания Иверпрола при псороптозе кроликов проводились в ЗАО АПК «Рощинский» Тюменского района Тюменской области. С этой целью было использовано 1900 спонтанно инвазированных псороптозом кроликов, из которых сформировали опытные и контрольные группы. Кроликов всех групп обрабатывали двукратно с интервалом 7-10 дней. Иверпрол применяли в дозе 1 - 2 мл на ушную раковину кролика. В ушные раковины кроликов контрольных групп, вместо препарата вносили дистиллированную воду. Для обоснования лечебной эффективности Иверпрола при отодектозе собак и кошек было использовано 520 спонтанно заражённых собак (массой тела не более 60 кг) и 800 кошек, принадлежащих частным лицам Тюменской области (в условиях ветеринарных клиник). Животных обрабатывали аналогично группам кроликов из расчета 3 мл препарата на каждую ушную раковину собак и 1 мл препарата на каждую ушную раковину кошки. Для обоснования лечебной эффективности при саркоптозе свиней (ушной формы) Иверпрола в ООО «Согласие» Заводоуковского района было использовано 510 спонтанно

заражённых свиней. Животных обрабатывали аналогично группам кроликов из расчета 7-10 мл препарата на каждую ушную раковину животного.

Для изучения местного раздражающего действия препаратов на кожу ушных раковин на каждую концентрацию препарата отбиралось по пять здоровых кроликов. После этого акарициды («Бриз 25% э. к.», димцип, ветерин) в рабочих концентрациях, подогретые до температуры 25-30°C вносились в полость одного уха животного при норме расхода: 2 мл для кроликов и кошек, 2-4 мл собак, 7 мл для свиней. В левое ухо животных вносили в аналогичных дозах дистиллированную воду в качестве контроля. Клинические наблюдения за животными велись в течение первых 1, 3 и 6 часов, а в последующим 1 раз в сутки в течение 10 дней. При этом обращалось внимание на такие признаки как гиперемия, возникновение отека, утолщение кожной складки, дерматит, шелушение и образование корок.

Влияние «Бриза 25% э.к.», димципа, ветерина в рабочих концентрациях и дозах на слизистую оболочку глаз животных изучалось по методике А.А. Непоклонова и Г.А. Таланова (1973). Для исследования каждой концентрации препарата использовалось по пять животных. При исследовании местного действия на слизистые оболочки изучаемое вещество вносилось в конъюнктивальный мешок правого глаза, в левый глаз (контроль) закапывалась дистиллированная в таком же количестве. Для внесения акарицида оттягивался внутренний угол конъюнктивального мешка, а затем в течение 1 мин пальцем прижимался слезоносовой канал. Оценку действия на слизистую оболочку производили по характеру конъюнктивита (поверхностный, глубокий), кератита, появления и выраженности гиперемии, отечности, инъекции сосудов склеры и роговицы, ширины зрачка. Обращали внимание на состояние век. Учеты велись в течение 1 часа непрерывно и через 3, 6 и 24 часа; 1, 3, 7 и 10 дней после обработки животных.

За 24 часа до начала постановки опытов и через 1, 3, 5 и 7 суток после первой и второй обработке животные подвергались клиническому обследованию, а затем бралась кровь для определения содержания гемоглобина, СОЭ, количества

эритроцитов, лейкоцитов, выводилась лейкоцитарная формула; из биохимических показателей: общий белок и его фракции, глюкоза, кальций, фосфор, мочевина, щелочная фосфатаза, АсАт, АлАт, триглицериды согласно выше приведенным методикам. При изучении клинического статуса у животных измерялась температура тела, частота пульса в 1 мин., количество дыхательных движений в 1 мин., и велись наблюдения за поведением и аппетитом животных. Для исследования каждой концентрации препарата бралось по пять клинически здоровых животных.

Для изучения терапевтической эффективности данных препаратов при псороптозе было отобрано 13 групп кроликов от 60 до 130 голов в каждой. Для опытов брали кроликов калифорнийской породы живой массой 2,5-3,5 кг. У всех опытных животных клинически был установлен псороптоз различной степени тяжести (преимущественно средней). Диагноз был подтвержден микроскопией соскобов кожи ушных раковин с пораженных участков подопытных кроликов. Первую группу животных обрабатывали 8% раствором N 5 г. + М. з.5 г.; вторую – 8% раствором N 5 г. + М. К.5 г.; третью – 8% раствором Афидина; четвертую 8% раствором М.Т. 0,5 + М. з. 0,5; пятую – 8% раствором Лекарственная композиция «Артафидин»а; шестую – 0,4% раствором N 0,1 + Ж 0,1; седьмую - 4% раствором N 5 г. + М. з.5 г.; восьмую – 4% раствором N 5 г. + М. К.5 г.; девятую – 4% раствором Афидина; десятую 4% раствором М.Т. 0,5 + М. з. 0,5; одиннадцатую – 4% раствором «Артафидина»; двенадцатую – 0,2% раствором N 0,1 + Ж 0,1. Тринадцатую группу (контроль) вместо препарата обрабатывали дистиллированной водой. Препарат вносили в дозе по 2 мл в каждую ушную раковину двукратно с интервалом 10 дней. Результаты эффективности новых акарицидных препаратов учитывали через 10 после первого и через 7 и 14 после повторного введения препарата, посредством клинического обследования животных и микроскопического исследования соскобов кожи ушных раковин.

Апробация лекарственной композиции с гепатопротекторными свойствами была проведена в условиях четырех ветеринарных клиник г. Тюмени. В каждой опытной и контрольной группе находилось по 30 собак. Опытным собакам давали

лекарственную композицию в рекомендуемых дозах и режимах. У собак, находившихся в контрольных группах в течение 30 суток применяли общепринятую схему терапии – назначали препарат «Эссенциале» в дозе 10мг/кг живой массы курсом 25-30 дней в острых случаях в виде внутривенных инфузиях, в остальных – внутрь в виде капсул, но-шпу по 0,04мл/1 кг живой массы 1 раза в день, в/м, курсом 5 дней; гамавит по 1-5 мл, 1 раза в день, п/к, курсом 7 дней, цефосин , 2 раза в день, в/м курсом 3 дня, с обязательным соблюдением диеты.

При оценке терапевтического действия препарата учитывали отсутствие или наличие клинических признаков, результаты исследования морфологических и биохимических показателей крови, результаты УЗИ [39, 51, 56, 129, 130, 141, 304].

Оценка терапевтического действия нового лечебно-профилактического средства для терапии дерматитов Вет-Дерм проведена с использованием международной системы SCORAD:

I этап. Определение и оценка признаков интенсивности (объективные симптомы). В системе SCORAD выделено 6 признаков: эритема (гиперемия), отек / папулообразование, мокнущие / корки, экскориация, лихенификация, сухость. Каждый признак оценивается от 0 до 3 баллов (0 - отсутствие, 1 - легкий, 2 - средний, 3 - тяжелый)

II этап. Расчет площади поражения кожных покровов. Очаги, принимаемые во внимание, должны иметь только воспалительное поражение, но не сухость.

III этап. Оценка субъективных признаков. Они включают зуд и нарушение сна. Интенсивность зуда и степень нарушения сна оценивается именно по 10 балльной шкале (от 0 до 10).

IV этап. Расчет величины индекса SCORAD. Индекс SCORAD рассчитывается по формуле:

$$\text{SCORAD} = A/5 + 7*B/2 + C, \text{ где}$$

A - площадь пораженной кожи, в %;

B - сумма баллов объективных признаков (эрите́ма, отек, мокнущие, экскориации, лихенификация, сухость);

C - сумма баллов субъективных признаков (зуд, потеря сна).

Исследования проведены на 90 кошках, 120 собаках с диагнозом дерматит. Наружная терапия заключается в нанесении на левую половину тела мазь «Гамабиол». На правую половину тела наносили «Вет-дерм». Данная композиция была испытана при тяжелой форме псороптоза у кроликов и сильной форме отодектоза у собак в период февраль-март 2017 года. Вет-дерм наносили после санации ушной раковины животного на правую ушную раковину, левая ушная раковина оставалась не обработанной (контроль).

Полученный в процессе всех исследований цифровой материал подвергали статистической обработке на персональном компьютере Pentium IV с использованием программ Microsoft Excel и Microsoft Access.

2.2. Природно-хозяйственная характеристика Тюменской области

Тюменская область расположена на территории Западно-Сибирской равнины, имеет границы от Карского моря до степей Казахстана, от Уральского хребта до Тазо-Енисейского водораздела. Площадь Тюменской областью составляет 1435 тыс. м². Административно область включает два округа, занимающих северную часть территории – ХМАО (Ханты-Мансийский автономный округ) и ЯНАО (Ямало-Ненецкий автономный округ), и южнее Тюменскую область. Согласно ландшафтно-климатической характеристике область располагается в трёх зонах – тундре с лесотундрой, тайге и лесостепи.

В сельскохозяйственном отношении наиболее освоена южная часть области. Климатические и природные условия области благоприятны для развития большинства отраслей сельского хозяйства, в частности животноводства – молочного и мясного скотоводства, оленеводства, овцеводства, коневодства, свиноводства, птицеводства, а также пушного клеточного звероводства.

С юга на север можно ограничить 4 агроклиматические зоны, которые отличаются по количеству тепла, сумме осадков и продолжительности периода роста сельскохозяйственных культур.

Характерными видами теплокровных животных для данных территорий являются бурый медведь, лось, лиса, корсак, рысь, росомаха, волк, горностай, соболь, колонок, белка, бурундук, кабан, барсук, заяц-беляк, рыжая полевка.

Широко представлена и почвенная мезофауна. Высокая численность популяции видов имеющих ветеринарное значение дождевых червей, майского жука, сухопутный и пресноводный моллюск.

Тюменская область относится к развитой сельскохозяйственной зоне страны с животноводческо-зерновым направлением.

На территории Тюменской области расположен самый крупный кроликокомплекс Российской Федерации – ЗАО АПК «Рошинский». ЗАО АПК «Рошинский» - предприятие промышленного типа с закрытым циклом производства. Расположен в Тюменском районе Тюменской области в 25 км от

города Тюмени с годовым поголовьем 25-30 тыс. кроликов. Кролики содержатся в одно и трехъярусных клетках и холодных шедах. Кролиководческое предприятие активно развивается: в 2007 году был запущен колбасный цех, перерабатывающий до 500 килограмм мяса в сутки, запущен кормозавод, расчитанный на ежемесячный выпуск 300-400 тонн кормов для свиней и кроликов. В 2008 году "Агропромышленный кролиководческий комплекс "Рошинский" освоил итальянские технологии по выращиванию кроликов. Новое автоматизированное оборудование позволило на 40% уменьшить сроки откорма животных и на 20% повысить рентабельность производства.

Отмечается рост поголовья свиней в хозяйствах Тюменской области, так если в 1998-1999 г.г. насчитывалось 388 тысяч голов, то на 2004-2009 г.г. только на юге Тюменской области зарегистрировано 110 свиноводческих ферм с общим поголовьем – 112464 свиней. Максимальное количество свиноводческих хозяйств заявлено в виде товарных ферм, несмотря на это на юге Тюменской области расположены крупные свинокомплексы с полным циклом воспроизводства свиней.

Оптимальные условия для жизнедеятельности и развития чесоточных клещей, а также наличие восприимчивых животных - хозяев определяют предпосылки развития и распространения инвазионных болезней животных, в том числе и саркоптоидозов.

2.3. Результаты мониторинга саркоптоидозов животных (ушной формы) в Тюменской области

А.М. Гиляров (1990) определил показатели, характеризующие состояние популяции в определенный момент времени как статические. К ним относятся общая численность (поголовье) популяции, плотность (среднее число особей, приходящееся на единицу пространства) и тип пространственного распределения. Общие принципы факторов, по сути эмпирических обобщений,

ограничивающие распространение изучаемых нами организмов заключаются в следующем: (цитирование) « - Для каждого вида организмов существуют предельные (минимальные и максимальные) значения любого жизненно важного физического или химического фактора среды. Указанные значения ограничивают зону толерантности данного вида (или популяции) по рассматриваемому фактору.

- В пределах зоны толерантности существуют более или менее благоприятные для организмов значения рассматриваемого фактора, например температурная кривая, количество осадков и т.д.
- Для разных стадий жизненного цикла одного вида границы зоны толерантности и положение оптимума могут сильно изменяться.
- Отдельные популяции одного вида живущие в условиях разного климата существенно различаются между собой как по границам толерантности, так и по положению оптимума.
- Факторы (абиотические и биотические) между собой могут взаимодействовать. Если величина одного фактора находится вблизи границы толерантности, то диапазон толерантности организмов по отношению к какому-либо другому фактору, как правило сокращается»

Таким образом, в разных местах ареала (а также в разные моменты времени) распространение одно вида может лимитироваться разными факторами. Тюменская область по ландшафтно-климатической характеристике располагается в трёх зонах, поэтому полученные данные носят практический характер и могут быть использованы и в других регионах Российской Федерации.

Распространение псороптоза кроликов

Результаты исследований по распространению псороптоза кроликов обработаны и представлены на рисунке 2.2.

Статистические данные рисунка 2.2. показывают, что исследуемая нами инвазия - псороптоз кроликов регистрируется ежегодно с различной степенью экстенсивности инвазии. Несмотря на тенденцию к снижению заболеваемости кроликов псороптозом в условиях Тюменской области, показатели

экстенсивности инвазии остаются довольно значительными. При этом уровень заболеваемости данной инвазии в многолетней динамике весьма не одинаков с минимальным количеством заболевших животных в 2014 г. (ЭИ – 26,2%) и с максимальным – в 2004 г. (ЭИ - 48,4%). В среднем за изучаемый период ЭИ псороптоза составила 36,52%.

Отмечено и то, что рост экстенсивности инвазии псороптоза зависит от возраста животных (таблица 2.1). При этом, наибольший показатель экстенсивности инвазии в процентном соотношении отмечен у молодняка. Если пораженность возбудителем псороптоза у взрослых кроликов в 2009 - 2013 г.г. составила $24,15\pm2,2\%$ - $30,42\pm2,4\%$, то пораженность молодняка составила $27,89\pm2,3\%$ - $34,16\pm2,7\%$.

Таблица 2.1. Возрастная динамика псороптоза кроликов

Год	Взрослое поголовье			Молодняк		
	обследовано, голов	Заболевших		обследовано, голов	Заболевших	
		Голов	% $M\pm m$ ($P\leq 0,05$)		Голов	% $M\pm m$ ($P\leq 0,05$)
2011	4887	1487	$30,42\pm2,4$	34209	11686	$34,16\pm2,7$
2012	6648	1606	$24,15\pm2,2$	39888	12338	$30,93\pm2,4$
2013	6459	1627	$25,18\pm2,3$	38757	11408	$29,43\pm2,4$
2014	8042	1978	$24,59\pm2,3$	40210	11216	$27,89\pm2,3$
2015	7974	1950	$24,45\pm2,3$	39870	11959	$29,99\pm2,4$

Сезонная динамика псороптоза кроликов изучалась в 2012-2014 годах. Первое обследование животных проводилось в январе 2012 года, а в последующем ежемесячно. Результаты исследований суммированы и представлены на графике (рисунок 2.3).

Данные рисунка 2.3 указывают на то, что степень пораженности кроликов в разные месяцы не однозначная. Наивысшие показатели регистрируются в октябре - ноябре (ЭИ - 37,6 – 43,5%) и в феврале – марте (ЭИ – 35,3 – 46,2%). В летние месяцы (июнь – август) инвазированность животных существенно снижается до 10,7 – 15,2% в 2012 году, до 11,2 – 18,7% в 2013 году, до 9,6 – 19,3% в 2014 году.

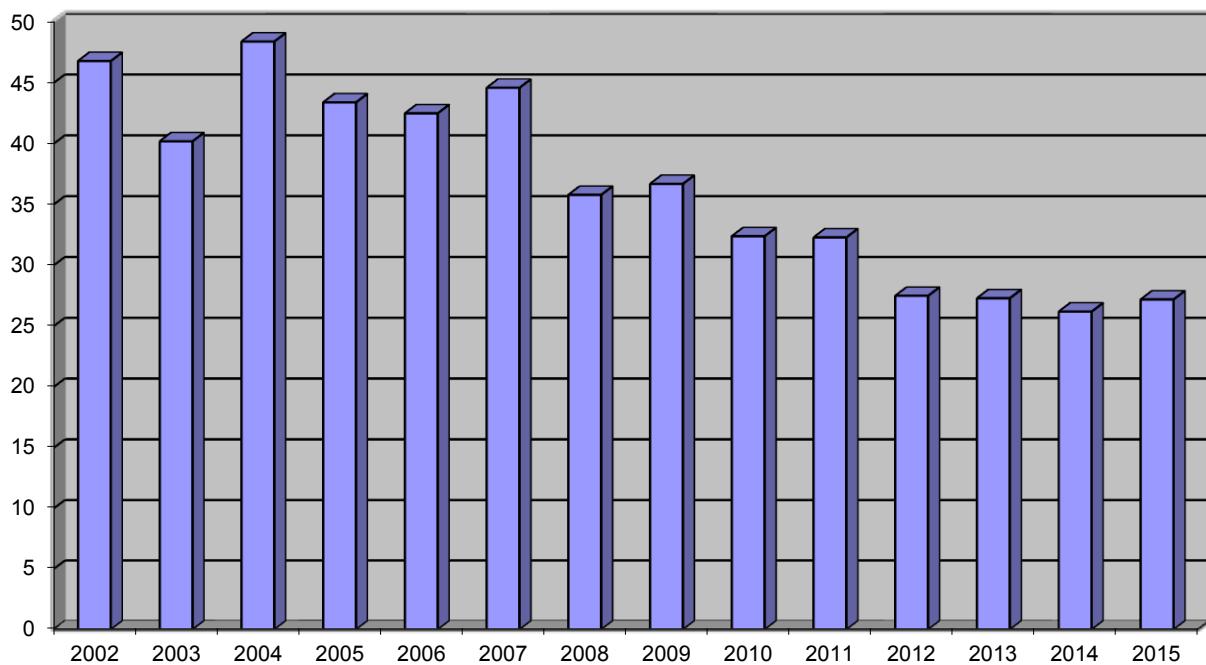


Рисунок 2.2. Динамика распространения псороптоза кроликов в кролиководческих хозяйствах Тюменской области (2000 – 2013г.г.)

Одними из факторов распространение чесоточной инвазии являются оптимальные условия для клеща-накожника, определяющими из которых являются температурный и влажностный режимы, преобладающие в тот или иной промежуток времени, а также различные пути и способы распространения клеща-накожника, то есть наличие причин, благоприятствующих развитию псороптозной инвазии.

Многолетними исследованиями было установлено, что общая температура тела кроликов (взрослых и молодняка) оставалась в границах общепринятой физиологической нормы (37,5 - 39,0°C) с невыраженными колебаниями, независимо от сезона года. При этом температура и относительная влажность воздуха в шедах варьировала значительно (таблица 2.2).

Так, в течение июня-августа температура воздуха в шедах оставалась в пределах 18-20°C, а относительная влажность воздуха - 69-72%, с чем мы и связываем минимальную заболеваемость кроликов псороптозом. В октябре-марте температура воздуха в шедах снижается до 9-11°C, а относительная влажность воздуха повышается до 81-94%, т.е создавая оптимальные микроклиматические условия для существования саркоптоидозных клещей. О чем еще раз свидетельствует максимально вовлеченное в данный инвазионный процесс количество животных (ЭИ - 37,1-44,7%). Известно, что интенсивность развития патологического процесса при псороптозах теплокровных животных зависит как

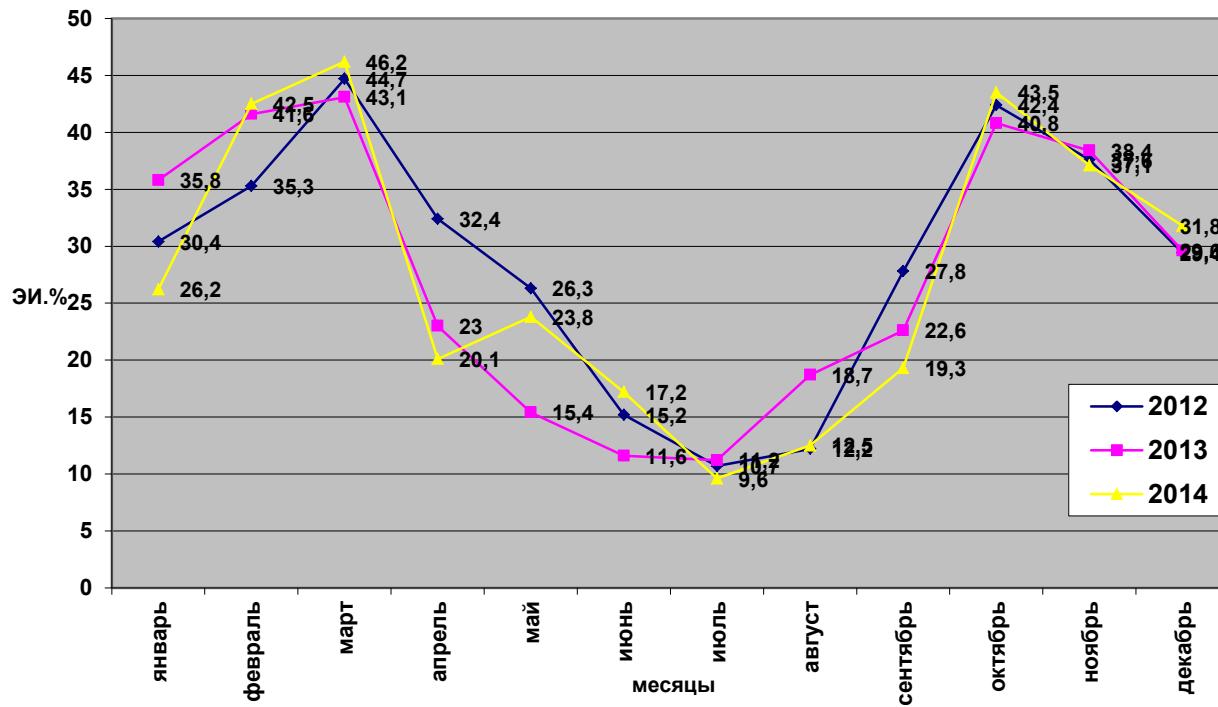


Рисунок 2.3. Сезонная динамика псороптоза кроликов (2012 – 2014 г.г.)

Таблица 2.2. Пораженность кроликов псороптозом в зависимости от параметров микроклимата (температуры и влажности воздуха) шедов

Месяцы наблюдения	Средние показатели воздуха		Количество больных псороптозом животных (ЭИ, %)
	T °C	Влажность, %	
2009 г.			
Январь	7,4±1,7	92,1±1,7	30,4
Февраль	8,9±1,9	91,6±1,4	35,3
Март	10,0±1,5	85,4±2,7	44,7
Апрель	14,2±2,3	77,3±3,1	32,4
Май	15,3±1,4	71,2±2,7	26,3
Июнь	19,2±2,9	69,5±1,4	15,2
Июль	20,6±3,3	64,6±1,2	10,7
Август	15,3±1,4	70,8±2,6	12,2
Сентябрь	12,4±2,4	78,3±2,8	27,8
Октябрь	9,4±2,1	81,4±2,7	42,4
Ноябрь	8,1±1,5	86,3±1,9	37,6
Декабрь	10,3±1,6	93,2±2,1	29,4
2010 г.			
Январь	9,2±2,0	87,3±3,4	35,8
Февраль	10,1±1,5	86,4±3,2	41,6
Март	11,3±2,7	83,2±2,7	43,1
Апрель	14,4±2,5	75,6±2,0	23,0
Май	13,2±2,2	72,4±1,7	15,4
Июнь	20,5±3,4	70,3±1,5	11,6
Июль	18,3±2,8	65,6±1,7	11,2
Август	16,8±2,3	69,2±1,3	18,7
Сентябрь	13,1±2,1	77,3±2,7	22,6
Октябрь	10,4±1,6	81,5±3,4	40,8
Ноябрь	9,1±2,0	87,7±3,2	38,4
Декабрь	9,3±2,1	94,3±3,7	29,6
2011			
Январь	8,5±1,9	93,6±2,4	26,2
Февраль	9,9±2,2	92,4±1,4	42,5
Март	11,5±2,6	85,3±1,7	46,2
Апрель	13,6±2,4	76,1±2,0	20,1
Май	16,1±2,1	69,1±1,3	23,8
Июнь	18,3±2,8	66,3±1,3	17,2
Июль	19,5±1,5	66,2±1,3	9,6
Август	17,3±2,4	71,3±2,7	12,5
Сентябрь	13,5±2,5	77,1±2,8	19,3
Октябрь	10,1±1,5	82,6±2,2	43,5
Ноябрь	9,3±2,1	88,3±2,8	37,1
Декабрь	10,1±1,5	93,2±2,1	31,8

от их организма, так и от самого паразита, то есть от адаптационных возможностей клещей в естественных условиях обитания их хозяев.

Результаты исследований по определению влияния положительных и отрицательных температур, а также изменения относительной влажности на жизнеспособность клещей *P. cuniculi* обработаны и представлены в таблице 3.

Таблица 3. Длительность выживаемости клещей рода *Psoroptes*

Место проведения опыта	Температура воздуха, °C	Относительная влажность, %	Гибель клещей через
<i>Положительные температуры</i>			
Холодильник	0...11	65-70	20-27 сут.
Открытый воздух		85-90	28-30 сут.
Помещение затемненное		80-84	36-64 сут.
Помещение освещенное		75-85	17-19 сут.
Термостат	12...20	85-90	16-19 сут
Открытый воздух (в травостое)		80-90	13-17 сут.
Открытый воздух (под прямыми солнечными лучами)		70-75	8-9 сут
Помещение затемненное		80-90	15-18 сут.
Помещение освещенное		70-75	8-10 сут.
Термостат		85-90	9-12 сут
Открытый воздух (в травостое)	23...28	45-50	3-4 сут.
Открытый воздух (под прямыми солнечными лучами)		35-45	1-2 сут
Помещение затемненное		60-65	8-10 сут.
Помещение освещенное		55-60	5-7 сут.
Термостат	30...40	85-90	5-9 сут
Открытый воздух (под прямыми солнечными лучами)		30-35	12-20 час.
Термостат		42-59	5 мин-36 час.
Термостат	60-65	85-90	0-1 мин
<i>Отрицательные температуры</i>			
Холодильник	0...9	75-80	7-14 сут.
Открытый воздух		85-95	12-17 сут.
Холодильник	10...18	75-80	0,5-48 час.
Открытый воздух		85-95	1-3 сут.
Открытый воздух	19...22	95-97	0-8 мин.

Результаты исследований показали, что пороговые периоды сохранения жизни саркоптоидозных клещей составляют от 36 до 64 суток при условии нахождения клещей в затемненном помещении с относительной влажности 80-84% и температурой воздуха 0...11°C . Гибель имаго клещей наступает в течение одной минуты при температурах воздуха выше 60°C и не более восьми минут при температуре ниже 19°C.

При температуре воздуха ниже 0°C и выше 5°C жизнедеятельность и выживаемость клещей значительно сокращается. Снижение относительной влажности воздуха в помещениях также отрицательно влияет на выживаемость псороптид. Так, при нахождении клещей в условиях с одинаковой температурой воздуха, но разной влажностью, гибель клещей наступала быстрее в 3-5 раз при влажности менее 60 - 65%, чем при влажности воздуха – 85-90%.

К факторам, угнетающим или напротив активизирующими жизнедеятельность саркоптоидозных клещей, относится и степень освещенности кролиководческих помещений. Результаты проведенных исследований показали, что в затемненных помещениях с недостаточными коэффициентами освещенности, продолжительность жизнеспособности клещей и их выживаемость остается выше (в 1,5-2 раза), чем с достаточным освещением (коэффициент естественной освещенности - не менее 0,8%; световой коэффициент – не менее 1:15). Практика показывает, что кролиководческие шеды, как правило, затемненные.

Результаты исследований доказали необходимость изучения сезонной и возрастных динамик псороптоза кроликов. Необходимо при этом учитывать условия содержания кроликов, которые напрямую зависят от параметров воздуха, а именно температуры и влажности в закрытых кролиководческих помещениях, которые, как мы уже убедились служат источником пополнения популяции клещей-накожников.

Распространение отодектоза собак и кошек

Первоначально мы провели ретроспективный анализ ветеринарной отчётности городских и районных ветеринарных станций Тюменской области за 2005 - 2015 г.г. Результаты анализа представлены на рисунке 2.4. В течение трех лет (2010-2012 г.г.) мы также провели собственные исследования по изучению эпизоотологической ситуации по отодектозу собак и кошек (таблицы 2.4-2.5).

Из данных рисунка 2.4 и таблиц 2.4-2.5 видно, что за изучаемый нами период (1999 - 2009 г.г.) наблюдается тенденция к росту отодектоза собак и кошек. Так, если в 1999 году ЭИ составляла у собак и кошек 14,8% и 18,3% соответственно, то в 2010-2012 г.г. этот показатель составил 21,2 - 24,5% у собак и 27,9 – 34,2% у кошек, то есть увеличился в среднем на 46,2% и 33,7% соответственно.

Учитывая данные ретроспективного анализа ЭИ отодектоза собак и кошек в условиях Тюменской области (2005-2015 г.г) составляет 19,35% и 23,59% соответственно.

Согласно полученным материалам исследований, за учетный период (2010 - 2012 г.г.), экстенсивность инвазии отодектоза собак и кошек в среднем по области составила 22,76% и 30,43%. При этом, хочется отметить, что наибольшее развитие инвазия получила за счет бездомных животных, у которых инвазированность клещами – коеедами составила $27,8 \pm 2,2$ - $34,5 \pm 3,1\%$ для собак и $37,4 \pm 3,1$ - $51,7 \pm 4,3\%$ у кошек при ЭИ у домашних животных $10,7 \pm 0,9$ % - $16,7 \pm 1,6\%$ и $16,7 \pm 1,6$ - $18,5 \pm 1,6\%$ соответственно. Также, в сельской местности животные более подвержены данной инвазии, максимальные значения по отдельным населенным пунктам составляют у собак (до $35,8 \pm 3,32\%$ и $36,4 \pm 1,13\%$) в ХМАО (п. Белый Яр) и в сельской местности юга Тюменской области (Тюменский район); у кошек (до $41,5 \pm 2,02\%$, $39,9 \pm 1,36\%$) в п. Белый Яр и населенных пунктах Ярковского района. У животных, содержащихся в городских условиях ЭИ отодектоза была несколько ниже. Так, заболеваемость у животных, зарегистрированных на территории юга Тюменской области (г.

Тюмень) и севера Тюменской области (г. Сургут) составляет $10,8 \pm 0,50$ - $20,2 \pm 1,09\%$ и $6,5 \pm 0,26$ - $17,1 \pm 1,04\%$ у собак и $13,2 \pm 1,30$ - $21,8 \pm 1,93\%$ и $12,7 \pm 0,87$ - $15,6 \pm 0,73\%$ у кошек соответственно.

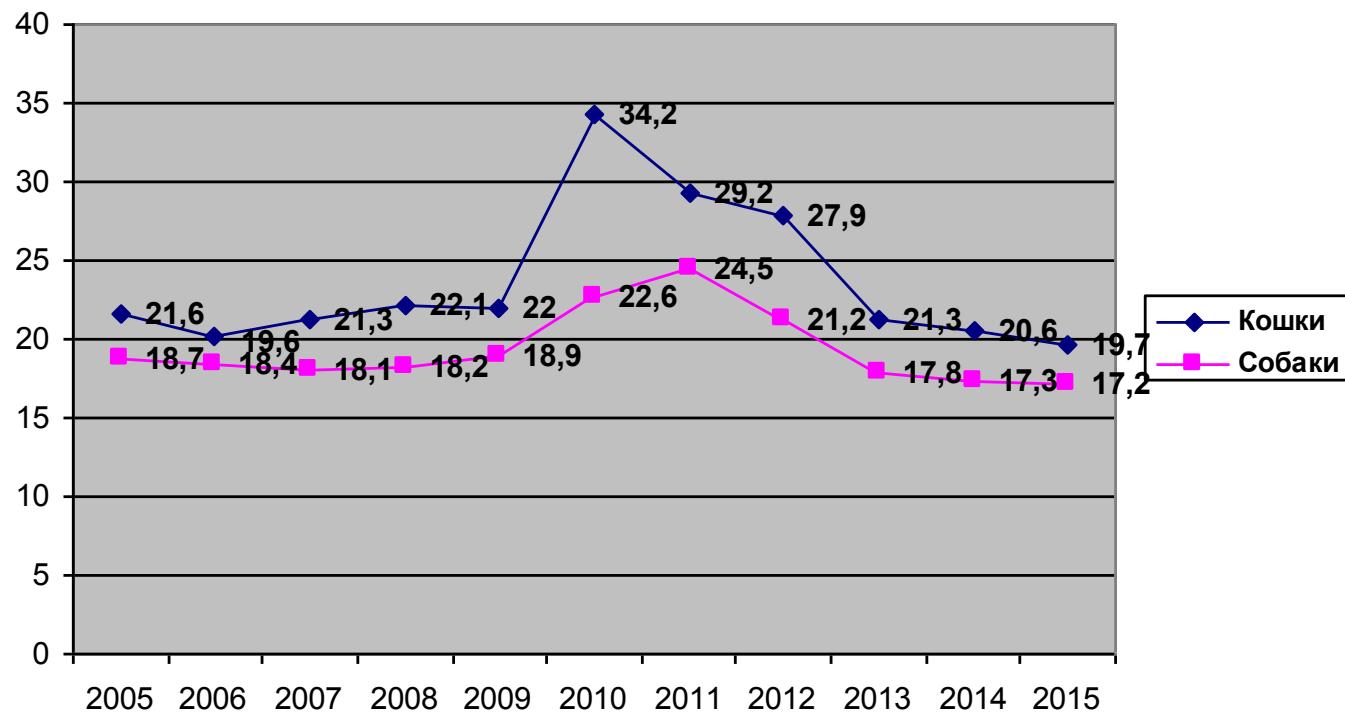


Рисунок 2.4. Ретроспективный анализ по динамике распространения отодектоза собак и кошек на территории Тюменской области (2005 – 2015г.г.)

Таблица. 2.4. Распространение отодектоза собак на территории Тюменской области (2010-2013 г.г)

№ п\п	Наименование населенных пунктов	Пораженность отодектозом							
		Домашние		Бездомные				Средняя ЭИ, %	
		Обследовано		ЭИ, % $M \pm m$ ($P \leq 0,05$)	Обследовано		ЭИ, % $M \pm m$ ($P \leq 0,05$)		
		всего	в т.ч. больных		всего	в т.ч. больных			
1	2	3	4	5	6	7	8	9	
2010 г.									
1.	Тюменский район	470	53	11,3±0,9	225	87	38,8±3,2	25,0±1,94	
2.	г. Тюмень	520	38	7,3±0,6	220	31	14,4±1,3	10,8±0,50	
3.	г. Тобольск	490	44	8,9±0,7	112	42	37,5±3,3	23,2±2,02	
4.	Ярковский район	486	68	14,0±1,3	168	64	28,6±2,5	21,3±1,03	
5.	п. Белый Яр	244	60	12,3±1,1	70	42	59,3±5,1	35,8±3,32	
6.	г. Коголым	254	35	13,8±1,3	213	106	49,7±4,1	31,7±2,53	
7.	г. Сургут	362	20	5,5±0,4	480	102	21,3±1,6	13,4 ±1,12	
Всего		4280	318	10,7±0,9	1488	474	34,5±3,1	22,6±1,70	
2011 г.									
1.	Тюменский район	506	144	28,4±2,2	441	196	44,4±3,8	36,4±1,13	
2.	г. Тюмень	497	41	8,2±0,7	728	129	17,7±1,7	12,9±0,67	
3.	г. Тобольск	268	34	12,5±1,3	281	82	29,1±2,6	20,8±1,17	

Окончание таблицы 4

1	2	3	4	5	6	7	8	9
4.	Ярковский район	217	53	24,4±2,1	312	143	45,8±3,8	35,1±1,51
5.	п. Белый Яр	205	42	20,7±1,8	341	150	44,0±3,7	32,3±1,64
6.	г. Коголым	372	71	19,2±1,8	238	106	44,6±3,8	31,9±1,79
7.	г. Сургут	416	41	9,8±1,1	581	142	24,5±2,1	17,1±1,04
	Всего	2749	459	16,7±1,6	2922	948	32,4±3,1	24,5±1,11
				2012 г.				
1.	Тюменский район	540	118	21,8±1,8	230	84	36,5±3,2	29,1±1,04
2.	г. Тюмень	535	67	12,5±1,1	196	55	28,0±2,5	20,2±1,09
3.	г. Тобольск	536	98	18,3±1,5	260	92	35,4±3,1	26,8±1,21
4.	Ярковский район	450	59	13,1±1,2	97	30	30,9±2,2	22,0±1,26
5.	п. Белый Яр	310	47	15,1±1,3	120	44	36,4±3,2	25,7±1,50
6.	г. Коголым	370	46	12,4±1,1	85	9	10,6±0,9	11,4±1,34
7.	г. Сургут	320	15	4,7±0,3	225	13	8,4±0,7	6,5 ±0,26
	Всего	3061	450	14,7±1,2	1213	327	27,8±2,2	21,2±0,92

Таблица 2.5. Распространение отодектоза кошек на территории Тюменской области (2010-2013 г.г)

№ п\п	Наименование населенных пунктов	Пораженность отодектозом						
		Домашние			Бродячие			Средняя ЭИ, %
		Обследовано		ЭИ, % $M \pm m$ ($P \leq 0,05$)	Обследовано		ЭИ, % $M \pm m$ ($P \leq 0,05$)	
всего		в т.ч. больных			всего			
1	2	3	4	5	6	7	8	9
2010 г.								
1.	Тюменский район	506	144	28,4±2,2	830	558	67,2±6,2	18,3±1,42
2.	г. Тюмень	497	41	8,2±0,7	524	186	35,5±3,2	21,8±1,93
3.	г. Тобольск	205	42	20,7±1,8	421	224	53,1±4,4	36,9±2,29
4.	Ярковский район	217	53	24,4±2,1	683	350	51,2±4,4	37,8±1,89
5.	п. Белый Яр	268	33	12,5±1,3	380	252	66,2±6,2	39,3±3,79
6.	г. Коголым	372	71	19,2±1,8	253	130	51,3±4,4	35,2±2,27
7.	г. Сургут	416	41	9,8±1,1	484	88	18,2±1,4	14,0 ±0,59
Всего		2481	425	16,7±1,6	3575	1788	51,7±4,3	34,2±2,47
2011 г.								
1.	Тюменский район	387	90	23,2±1,9	486	250	51,4±4,1	37,3±1,99
2.	г. Тюмень	521	21	4,0±0,3	467	105	22,5±2,2	13,2±1,30
3.	г. Тобольск	324	66	20,4±1,8	381	169	44,3±3,8	32,3±1,69

1	2	3	4	5	6	7	8	9
4.	Ярковский район	267	81	$30,3\pm2,1$	532	263	$49,5\pm4,1$	$39,9\pm1,36$
5.	п. Белый Яр	287	78	$27,2\pm2,4$	448	250	$55,8\pm4,4$	$41,5\pm2,02$
6.	г. Коголым	340	66	$19,4\pm1,8$	470	201	$42,8\pm3,8$	$31,1\pm1,65$
7.	г. Сургут	439	46	$10,4\pm0,9$	476	99	$20,8\pm1,8$	$15,6\pm0,73$
	Всего	2565	448	$17,4\pm1,6$	3260	1337	$41,0\pm3,4$	$29,2\pm1,67$
				2012 г.				
1.	Тюменский район	280	45	$16,0\pm1,4$	590	288	$48,8\pm4,1$	$32,4\pm2,31$
2.	г. Тюмень	276	36	$13,1\pm1,3$	595	124	$20,9\pm1,8$	$17,0\pm0,55$
3.	г. Тобольск	198	25	$12,5\pm1,3$	584	176	$30,1\pm2,2$	$21,3\pm1,24$
4.	Ярковский район	125	39	$31,6\pm2,6$	312	146	$46,7\pm4,0$	$39,1\pm1,07$
5.	п. Белый Яр	111	27	$22,8\pm1,9$	300	177	$59,1\pm5,1$	$40,9\pm2,56$
6.	г. Коголым	152	41	$26,9\pm2,4$	189	68	$36,1\pm3,3$	$31,5\pm0,65$
7.	г. Сургут	150	10	$6,6\pm0,5$	550	104	$18,9\pm1,4$	$12,7\pm0,87$
	Всего	1292	221	$18,5\pm1,6$	3120	1083	$37,4\pm3,1$	$27,9\pm1,34$

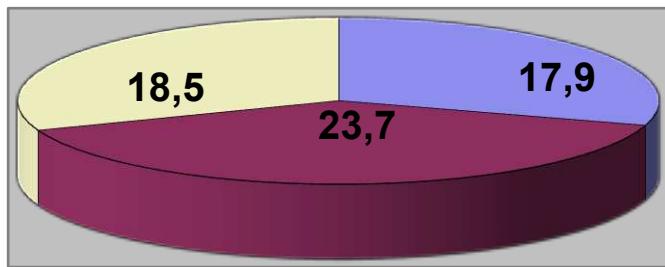
Результаты исследования по возрастной динамике распространения отодектоза собак и кошек на территории Тюменской области представлены на рисунке 2.5.

Данные материалы исследований показывают, что на исследуемой нами территории возрастная динамика в эпизоотическом процессе отодектоза мелких домашних животных также имеет свою закономерность и выражена достаточно ярко. Наибольшая экстенсивность инвазии отодектоза зарегистрирована у молодых животных (0 – 24 мес.). Так, вовлеченность молодняка данной группы животных в эпизоотический процесс за период (2010-2012 г.г.) составила в среднем 25,61 % и 35,91% соответственно. Вовлеченность взрослых животных составила 22,60% и 24,90% соответственно. Максимальное значение экстенсивности инвазии у молодняка собак и кошек зарегистрировано в 2010 году, минимальное значение - в 2012 году у собак и в 2011 году у кошек. У взрослых животных наивысшее значение ЭИ достигала в 2011 и 2010 годах, наименьшая – в 2010 и 2012 годах.

Вместе с распространением отодектоза собак и кошек на территории Тюменской области, в данный период (2010-2012 г.г.) мы изучили и сезонную динамику данной инвазии.

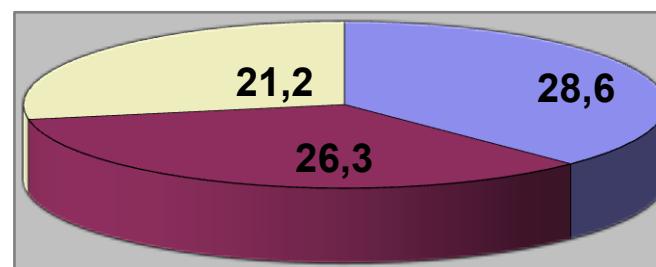
Результаты исследований представлены на рисунках 2.6 - 2.7.

Материалы исследования по изучению сезонной динамики отодектоза собак и кошек показывают, что отодектозная начинает развиваться в сентябре у собак с ЭИ – 25,2 – 32,8% и в августе у кошек с ЭИ – 25,7 – 30,9%. Отодектоз начинает довольно быстро распространяться среди животных, особенно среди бродячих и уже в октябре-ноябре достигает своего максимума – 37,8 – 54,3% у собак и 29,9 – 39,6% у кошек. Далее, в декабре - марте отмечается небольшая стабилизация в отношении отодектоза собак и кошек и вовлеченность животных в данный инвазионный процесс составляет 21,7 – 29,5% и 29,1 – 39,3% соответственно. В апреле – мае отмечается уменьшение количества больных животных в среднем



■2013 ■2014 □2015

Рисунок 2.5.А.



■2013 ■2014 □2015

Рисунок 2.5.Б.

Рисунок 2.5. Возрастная динамика отодектоза собак (А) и кошек (Б) на территории Тюменской области.

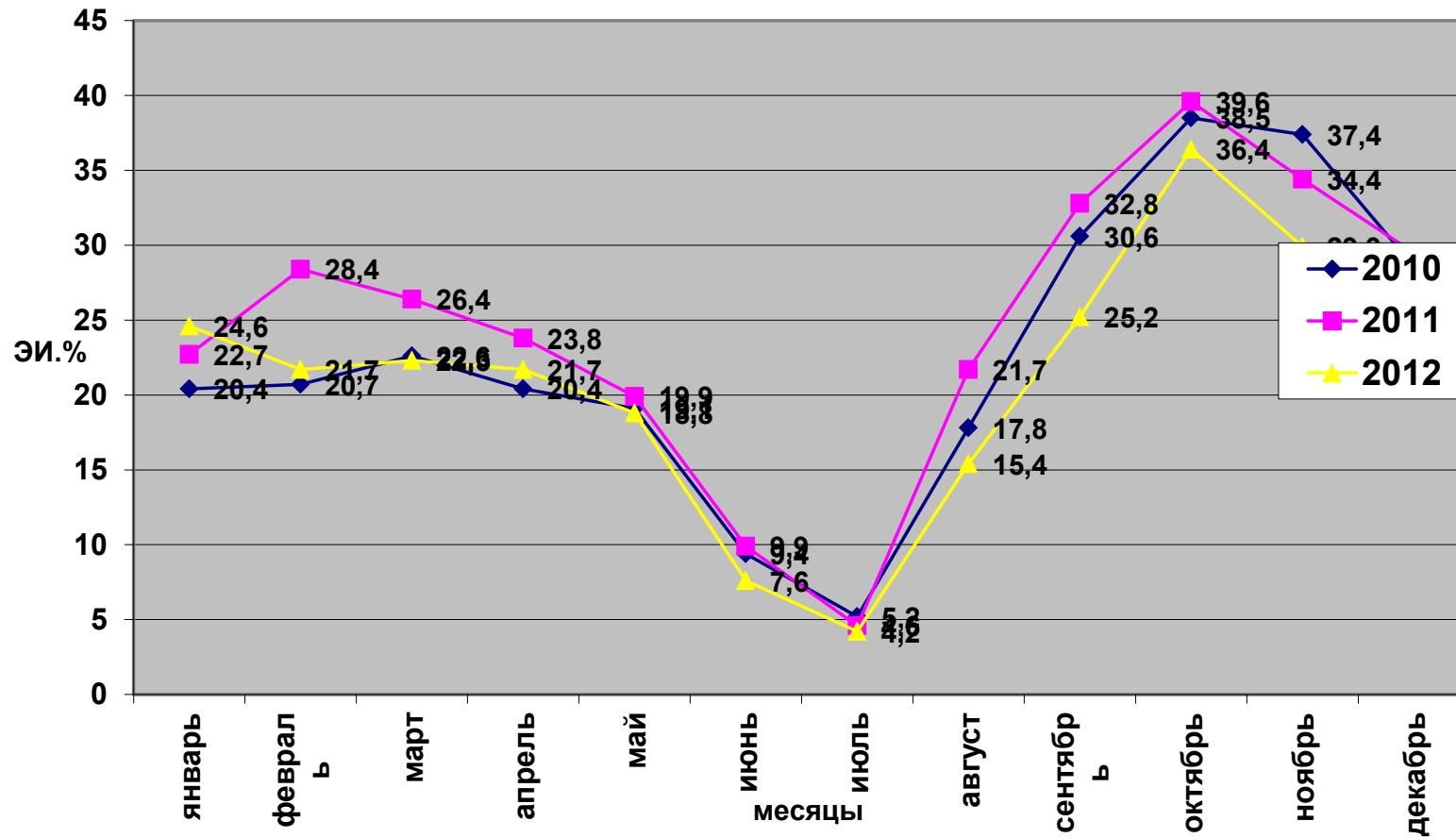


Рисунок 2.6. Сезонная динамика отодектоза собак (2010 – 2012 г.г.)

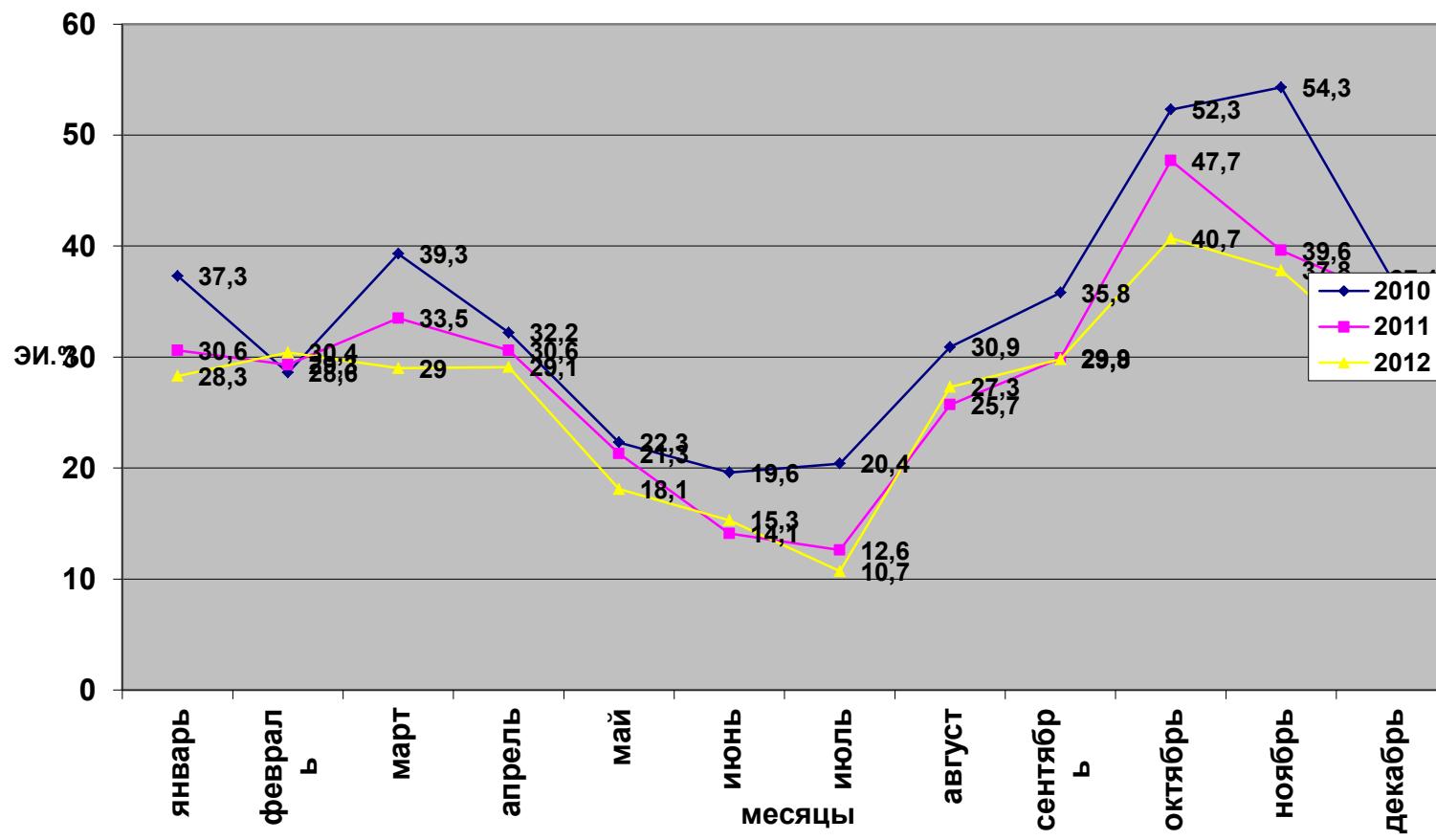


Рисунок 2.7. Сезонная динамика отодектоза кошек (2010 – 2012 г.г.)

на 40,0% и 50,3% в сравнении с максимальными показателями в октябре. В летние месяцы (июнь – июль) отодектоз среди собак и кошек достигает минимального значения, так как инвазия снижается до 4,2 – 9,9% и 10,7 – 19,6%.

Данные проведенных исследований показали, что отодектоз мелких домашних животных на исследуемой нами территории (в границах Тюменской области) имеет значительное распространение. Высокий показатель ЭИ животных регистрируется в условиях содержания животных в сельской местности. Очагом инвазии являются бездомные животные, которые заражают домашних животных.

В осенний период создаются оптимальные условия для жизнедеятельности клещей – кожедов, что обуславливает активизацию клещей и как следствие этого – клиническое проявление отодектоза.

Распространение саркоптоза свиней (ушной формы)

Результаты исследований по ретроспективному анализу саркоптоза свиней обработаны и представлены на рисунке 2.8 и в таблице 2.6 .

Среднее значение экстенсивности инвазии по саркоптозу свиней (ушной формы) за учетный период (1996-2009 г.г.) составила 12,58 %.

Данные ретроспективного анализа по распространению саркоптоза свиней (ушной формы) показал, что здесь прослеживается тенденция к возрастанию данной инвазией в 1999 - 2001 г.г. по сравнению с 1996 годом. Темп прироста заболеваемости в данный период составил в среднем 20,3 - 26,1%. С 2002 года по 2007 год наблюдается снижение экстенсивности инвазии, с минимальным значением 4,89% в 2009 году. Несмотря на такой показатель, в отдельных свинокомплексах (Казанского, Тобольского, Сургутского районов) сохраняется довольно значительное поголовье свиней, инвазированных клещом *S. suis*. Экстенсивность инвазии при этом у взрослого поголовья (старше двух лет) достигает $21,2 \pm 1,6$ - $27,1 \pm 2,3\%$. Таким образом, тенденция сохранения заболеваемости свиней саркоптозом по отдельным районам входящим в Тюменскую область подтверждает угрозу распространения

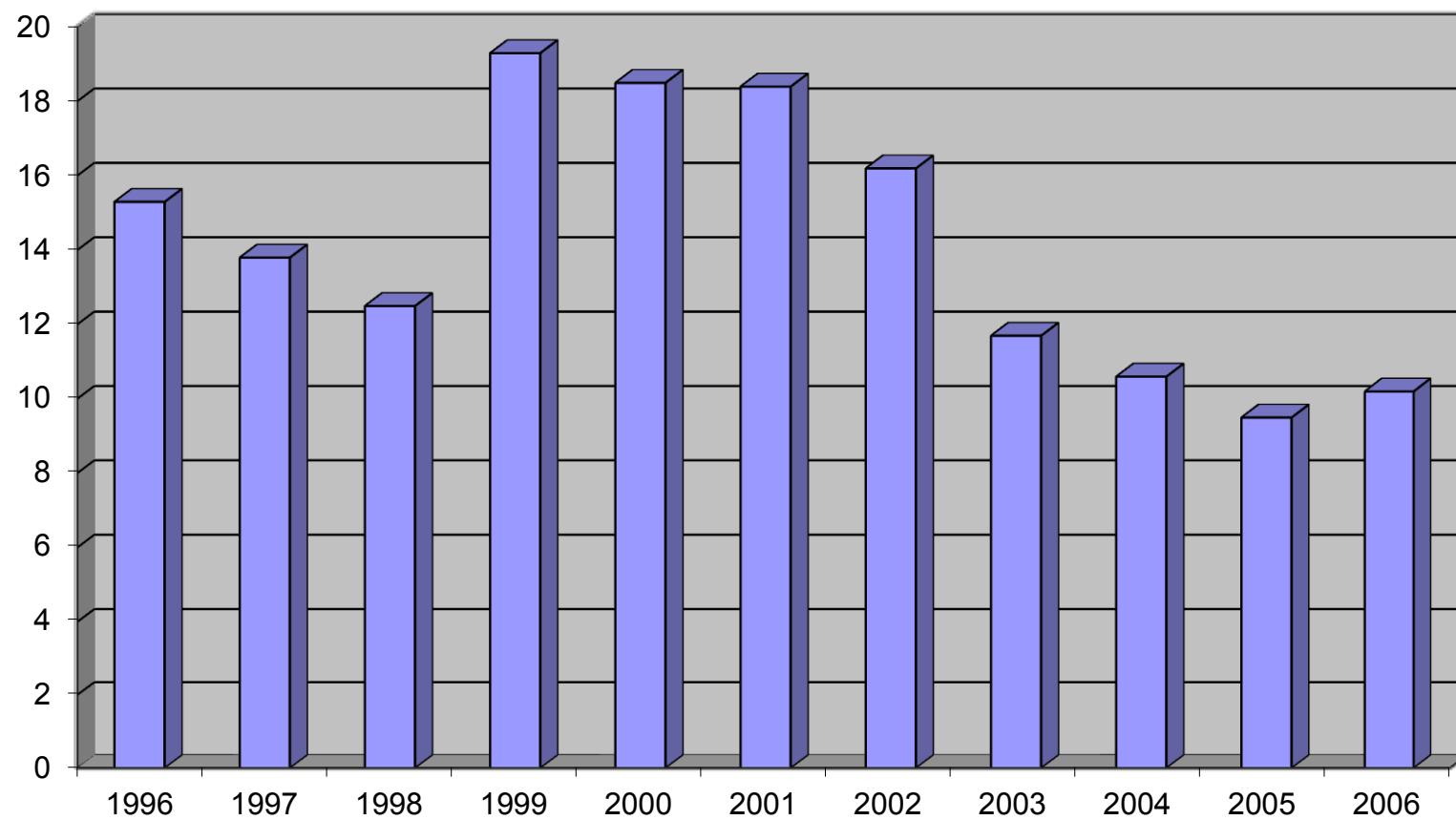


Рисунок 2.8. Динамика распространения саркоптоза свиней (ушной формы) в свиноводческих хозяйствах Тюменской области (1996 – 2006 г.г.)

Таблица 2.6. Распространение саркоптоза свиней (ушной формы) на территории Тюменской области (2007-2009 г.г.)

№ п\п	Наименование районов	Половозрастные группы									
		Подсвинки (6-11 мес.)			Свиноматки, хряки (11 мес. – 2 года)			Свиноматки, хряки (старше 2 лет)			
		обследовано		ЭИ, % $M \pm m$ ($P \leq 0,05$)	Обследовано		ЭИ, % $M \pm m$ ($P \leq 0,05$)	обследовано		ЭИ, % $M \pm m$ ($P \leq 0,05$)	
		Всего	в т.ч. боль ных		Всего	в т.ч. больных		всего	в т.ч. больных		
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	
2007 г.											
1.	Заводоуковский	318	0	0	236	19	8,0±0,7	188	33	17,8±1,4	
2.	Ишимский	420	6	1,4±0,08	308	31	10,1±0,9	218	27	12,4±1,1	
3.	Казанский	305	0	0	245	0	0	189	54	28,5±2,4	
4.	Коголымский	185	0	0	123	11	8,9±0,7	98	20	20,4±1,5	
5.	Тобольский	219	4	1,8±0,06	176	0	0	111	15	13,5±1,2	
6.	Тюменский	457	0	0	187	0	0	214	48	22,4±2,0	
7.	Сургутский	180	0	0	134	0	0	93	16	17,2±1,4	
	Всего	2084	10	0,48±0,3	1409	61	3,85±1,98	1111	213	18,89±2,20	
2008 г.											
1.	Заводоуковский	518	4	0,7±0,03	240	0	0	237	24	10,1±0,9	
2.	Ишимский	540	7	1,3±0,1	287	17	5,9 ± 0,4	241	39	16,2±1,1	
3.	Казанский	318	0	0	252	15	5,9 ± 0,4	174	46	26,4±2,3	
4.	Коголымский	120	0	0	115	7	6,1±0,4	87	11	12,7±1,1	

Окончание таблицы 6

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
5.	Тобольский	230	0	0	141	9	$6,4 \pm 0,5$	113	24	$21,2 \pm 1,6$
6.	Тюменский	524	0	0	224	0	0	245	37	$15,1 \pm 1,3$
7.	Сургутский	128	2	$1,6 \pm 0,2$	123	0	0	85	23	$27,1 \pm 2,3$
Всего		2378	13	$0,55 \pm 0,2$	1382	48	$3,47 \pm 1,33$	1182	204	$18,40 \pm 0,27$
2009 г.										
1.	Заводоуковский	489	0	0	252	21	$8,3 \pm 0,6$	154	13	$8,4 \pm 0,6$
2.	Ишимский	514	0	0	243	13	$5,3 \pm 0,4$	246	30	$12,2 \pm 1,1$
3.	Казанский	308	0	0	215	0	0	188	19	$10,1 \pm 0,9$
4.	Коголымский	145	0	0	120	0	0	179	16	$8,9 \pm 1,5$
5.	Тобольский	207	0	0	123	0	0	86	14	$16,3 \pm 1,4$
6.	Тюменский	510	0	0	232	12	$5,2 \pm 0,4$	139	21	$15,1 \pm 1,3$
7.	Сургутский	145	0	0	156	0	0	221	29	$13,1 \pm 1,2$
Всего		2318	0	0	1341	46	$2,68 \pm 1,43$	1213	149	$12,0 \pm 1,24$

данной инвазии.

Изучая эпизоотологические закономерности ушной формы саркоптоза свиней мы также определили вовлеченность в эпизоотологический процесс разновозрастных сочленов популяции данного вида животных.

Данные таблицы 2.6 показывают, что разновозрастные сочлены популяции свиней в неодинаково вовлечены в эпизоотологический процесс саркоптоза. Взрослые животные (свиноматки и хряки старше двух лет) более подвержены инвазированию клеща *S. suis*, чем молодые. Так, вовлеченность в данный процесс взрослой возрастной группы на протяжении трех лет (2007 -2009) составила $18,89 \pm 2,20\%$, $18,40 \pm 0,27$ и $12,0 \pm 1,24\%$. При этом животные возрастной группы 11 мес. – 2 года были поражены саркоптозом в пределах $2,68 \pm 1,43$ - $3,85 \pm 1,98\%$.

В группе «подсвинки» саркоптоз в виде ушной формы встречался в единичных случаях с экстенсивностью инвазии 0 - $0,55 \pm 0,2\%$. У поросят в возрасте до 6 месяцев ушную форму саркоптоза мы не регистрировали.

Результаты исследований по изучению сезонной динамике саркоптоза свиней суммированы и представлены на рисунке 2.9.

Проведенные исследования на протяжении трех лет не выявили определенной закономерности в распространении саркоптоза свиней. Следует отметить, что минимальное количество свиней, больных саркоптозом наблюдалось в летний период: июнь – август (ЭИ – 0-5%). Данный фактор мы можем связать с условиями содержания свиней на промышленных свинокомплексах. В настоящее время, когда свиноводство перешло на промышленную технологию, в большинстве крупных свинокомплексах поддерживается микроклимат свинарников, складывающийся из таких параметров, как температура, влажность, и химический состав воздуха.

Таким образом, имея представления о тенденции развития псороптоза кроликов, отодектоза собак и кошек, саркоптоза свиней в различных областных границах можно своевременно вносить корректизы в систему терапевтических мероприятий как в отдельных хозяйствах, так и в целом по области.

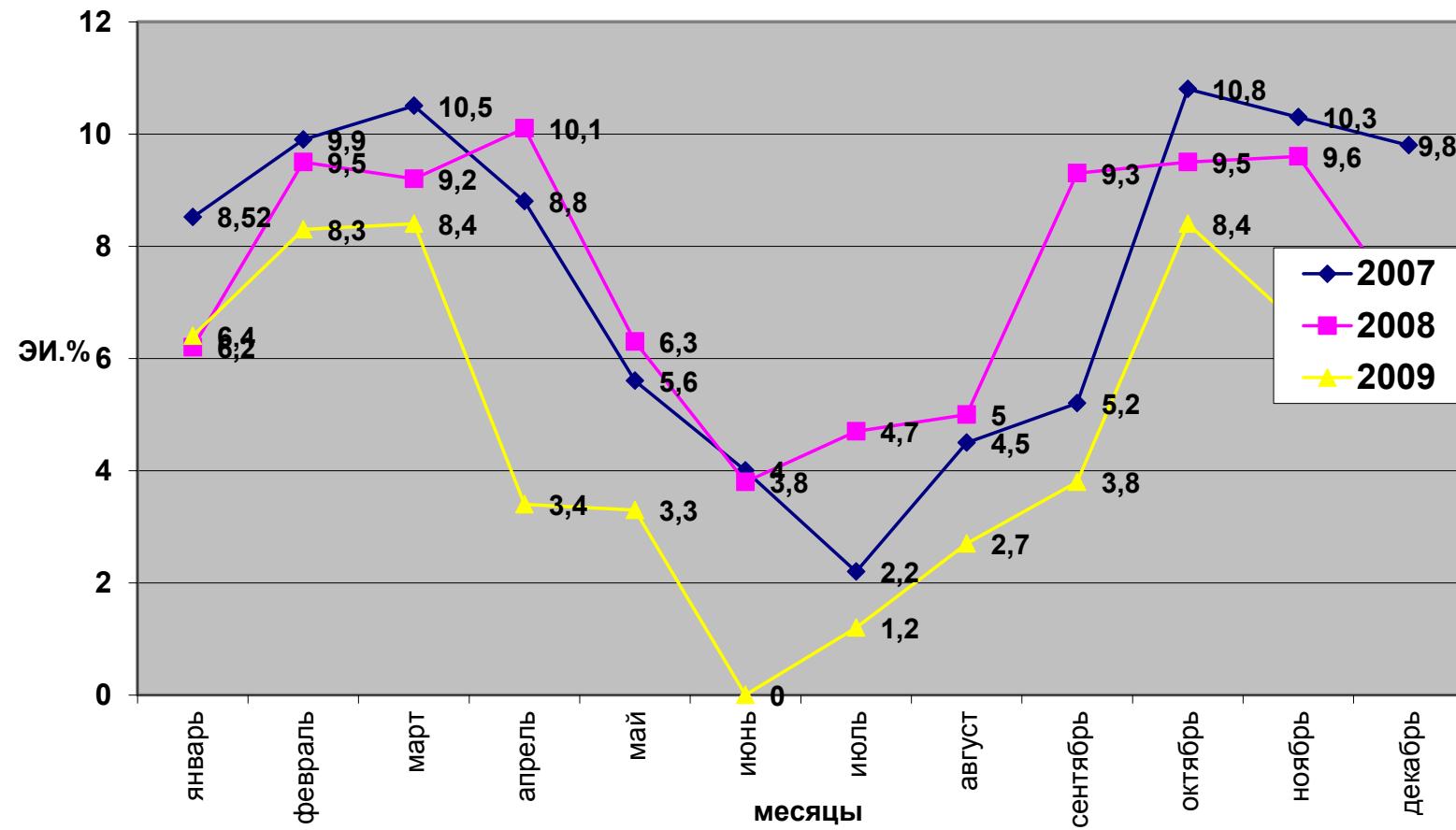


Рисунок 2.9. Сезонная динамика саркоптоза свиней (ушной формы) (2007 – 2009 г.г.)

2.4. Влияние саркоптоидозных клещей на физиологическое и иммунобиологическое состояние кроликов, свиней, собак и кошек

2.4.1. Влияние клещей *Psoroptes cuniculi* на физиологическое и иммунобиологическое состояние кроликов

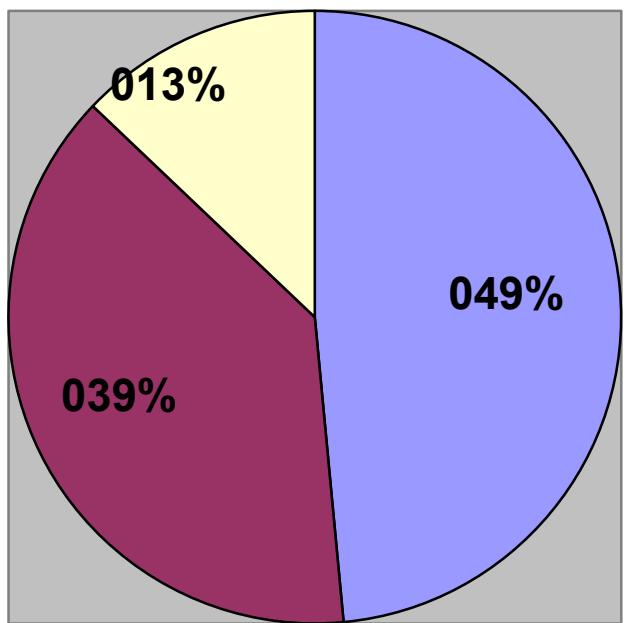
Характеристика клинических форм течения псороптоза кроликов и физиологическое и иммунобиологическое состояние организма кроликов при псороптозе

Материалы изучения процентного соотношения тяжести течения псороптозной инвазии в популяции кроликов нашли свое отображение на диаграмме (рисунок 2.10).

Данные результатов исследования показали, что у кроликов наиболее распространенными являются легкая (42,8%) и средняя (40,1%) формы псороптоза. При этом, у взрослых животных легкая форма встречается у 48,5% голов, средняя – 38,6%; у молодых кроликов – средняя форма у 41,7% голов, легкая – 37,1%. Следует отметить и то, что у молодых кроликов в процентном содержании течение тяжелой формой псороптозом выше, чем у взрослых, что статистически достоверно. Этот факт можно объяснить особенностями биологии клеща *P. cuniculi* и тем, что у молодых животных резистентность организма находится на более низком уровне.

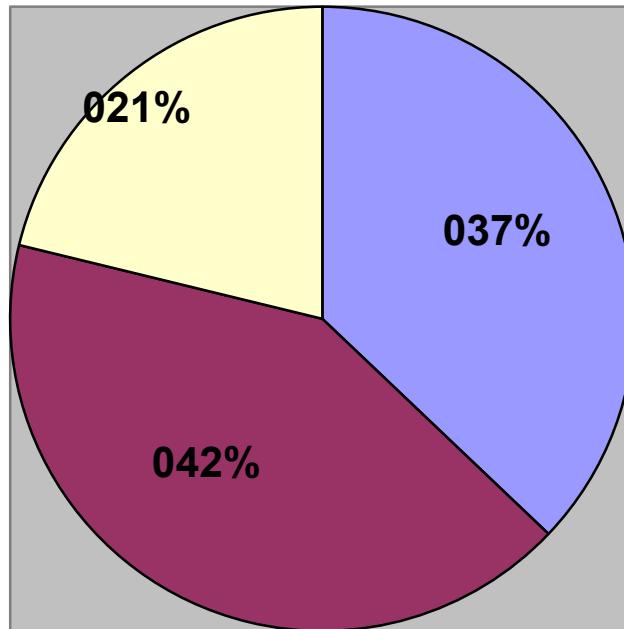
Легкая форма течения псороптоза имела следующие видимые клинические признаки: кролики трясут головой, появляются расчесы и корки сперва у основании слухового прохода, затем они достигают 1/3 ушной раковины. В соскобах, взятых с патологического очага регистрируются до 20 имаго клещей *P.cuniculi* в соскобе.

Для средней формы характерны: наличие корок, которые покрывают от 1/2 до 2/3 поверхности ушной раковины, последняя существенно уплотняется.



Взрослое поголовье

■ легкая форма ■ средняя форма □ тяжелая форма



Молодняк

Рисунок 2.10. Клинические формы течения псороптоза кроликов

соскобах, взятых с патологического очага регистрируются от 20 до 60 имаго клещей *P.cuniculi* в соскобе.

При тяжелой форме – псороптозной корки покрывают всю ушную раковину толстым слоем. Наблюдается угнетение общего состояния кроликов: животные, преимущественно лежат, плохо потребляют корм или отказываются от корма. «Кривоголовость» развивалась у 2,1% кроликов. В соскобах, взятых с патологического очага регистрируются более 60 имаго клещей *P.cuniculi* в соскобе.

У павших животных от тяжелой формы псороптоза, были обследованы головы на установление локализации клещей *P. cuniculi*. При этом у 73,4% взрослых животных и 53,1% молодых зафиксировано одностороннее прободание барабанной перепонки, у 25,4% и 46,9% соответственно двустороннее. Далее мы провели обследование вестибулярного аппарата (среднего и внутреннего уха). В местах осмотра отмечали наличие чесоточных клещей. Наибольшее их количество (74 – 80%) было обнаружено в костном лабиринте внутреннего уха.

У 7 взрослых кроликов (1,2%) прободание барабанной перепонки отмечено не было. При этом было отмечено высокое обилие клещей в наружном отделе ушной раковине (70-72%). Псороптозные корочки и участки аллопеций с ушной раковиной распространились на поверхность шеи и холки, что не свойственно псороптозной инвазии. Данные клинические проявления мы отнесли к атипичной форме псороптоза.

В доступной нам научной литературе мы нашли весьма ограниченные сведения о влияние популяции клещей-накожников на морфологические и биохимические показатели крови кроликов (Т.С. Катаева. 1989; В.Д. Кузнецов, В.М. Коновалова, 1994, 1997; Ф.И. Василевич, Е.Г. Боровкина, 2009) и не нашли данные о влиянии клещей – накожников на клинический статус кроликов. Поэтому, перед нами стояла задача - изучить манифестацию патологического процессов при данной инвазии с учетом изменения динамики показателей крови и клинического статуса животных.

С этой целью в трех шедах кроликофермы по принципу аналогов сформировали 5 групп животных (по 10 кроликов в каждой). В первой группе содержались кролики, пораженные легкой степенью псороптоза; во второй – средней степенью; в третьей – тяжелой степенью. Четвертая группа служила в качестве контроля и в ней находились животные, свободные от клещей *P.cuniculi*.

Результаты морфологических показателей крови кроликов представлены в таблице 2.7.

Материалы таблицы 2.7 показывают, что у инвазированных псороптозом кроликов в результате прогрессирующего исхудания и выделения продуктов жизнедеятельности клещами появляется анемия [42, 159, 160], т.е отмечается снижение количества эритроцитов (до $4,59 \pm 0,31$ млн. /мм³) и гемоглобина (до $87,24 \pm 0,18$ г%). Вместе с тем отмечается различной степени лейкоцитоз, количество лейкоцитов достигает уровня $11,88 \pm 1,6$ тыс. /мм³ у кроликов со средней степенью поражения и $12,37 \pm 2,9$ тыс. /мм³ - с тяжелой. К изменениям лейкоцитарной формулы можно отнести эозинофилю и невыраженную базофилию. Патологическая картина крови становится более выраженной при прогрессировании инвазии у животных. Так, если у животных с легкой формой псороптоза данные показатели находятся на границе принятых физиологических констант, то при средней и тяжелой формы они выходят за пределы границ.

Как известно, лейкоцитарные индексы являются показателями, характеризующими степень выраженности патологического процесса, как в организме человека, так и животных. Лейкоцитарные индексы определяют процессы формирования неспецифических адаптационных реакций, позволяют оценить работу эффекторных механизмов иммунной системы и уровень иммунологической реактивности в целом, поэтому имеют диагностическое и прогностическое значение [24, 125, 127, 166, 205, 206].

На основании выше сказанного, мы определили следующие индексы:

Таблица 2.7. Морфологические показатели крови кроликов, больных псороптозом

Наименование показателей	Показатели крови животных $M \pm m$ ($P \leq 0,05$)			
	здоровые	Инвазированных формой псороптоза		
		легкой	средней	Тяжелой
Гемоглобин (г / л)	$107,42 \pm 1,4$	$104,05 \pm 0,7$	$89,12 \pm 0,2$	$87,24 \pm 0,18$
Эритроциты (млн. /мм ³)	$6,80 \pm 0,4$	$5,90 \pm 0,1$	$4,80 \pm 0,52$	$4,59 \pm 0,31$
Лейкоциты(тыс. /мм ³)	$7,20 \pm 1,2$	$7,40 \pm 1,8$	$10,50 \pm 2,2$	$11,88 \pm 1,6$
Базофилы (%)	$0,60 \pm 0,2$	$0,60 \pm 0,5$	$0,80 \pm 0,3$	$0,80 \pm 0,4$
Эозинофилы (%)	$1,80 \pm 0,5$	$7,80 \pm 0,9$	$10,20 \pm 0,7$	$13,20 \pm 1,4$
Нейтрофилы:				
- юные (%)	$0,98 \pm 0,2$	$0,97 \pm 0,1$	$0,97 \pm 10,1$	$0,94 \pm 0,4$
- палочкоядерные (%)	$4,40 \pm 1,2$	$6,10 \pm 0,3$	$4,10 \pm 0,8$	$6,50 \pm 0,5$
- сегментоядерные	$33,36 \pm 2,64$	$32,60 \pm 12,1$	$47,10 \pm 0,6$	$51,45 \pm 1,4$
Лимфоциты (%)	$17,64 \pm 0,4$	$13,43 \pm 2,4$	$16,40 \pm 1,5$	$17,41 \pm 3,4$
Моноциты (%)	$2,80 \pm 0,2$	$1,70 \pm 0,4$	$2,0 \pm 0,1$	$2,0 \pm 0,8$

- 1) индекс соотношения нейтрофилов и моноцитов (ИСНМ), позволяет судить о соотношении компонентов микрофагально-макрофагальной системы;
- 2) индекс соотношения лимфоцитов и моноцитов (ИСЛМ) отражает взаимоотношение аффекторного и эффекторного звеньев иммунологического процесса;
- 3) лейкоцитарный индекс характеризует взаимоотношение гуморального и клеточного звена иммунной системы.

ИСНМ у здоровых животных составил $13,48 \pm 0,86$ усл.ед.; у кроликов с легкой формой псороптоза – $22,76 \pm 2,12$ усл.ед; с средней формой – $25,6 \pm 1,92$ усл.ед., с тяжелой формой – $28,97 \pm 2,37$ усл. ед (при норме 12,6 - 15,7 усл. ед).

ИСЛМ у здоровых животных составил $6,3 \pm 0,45$ усл.ед.; у кроликов с легкой формой псороптоза – $7,9 \pm 0,40$ усл.ед; с средней формой – $8,2 \pm 0,63$ усл.ед., с тяжелой формой – $8,7 \pm 0,67$ усл. ед (при норме 5,8 – 7,2 усл. ед).

ЛИ у здоровых животных составил $0,46 \pm 0,07$ усл.ед.; у кроликов с легкой формой псороптоза – $0,34 \pm 0,04$ усл.ед; с средней формой – $0,32 \pm 0,03$ усл.ед., с тяжелой формой – $0,30 \pm 0,03$ усл. ед (при норме $0,41 \pm 0,03$ усл. ед).

Целью наших дальнейших исследований было изучение активности фагоцитоза и показателей иммунитета организма кроликов, больных псороптозом. Мы определили и проанализировали показатели фагоцитоза, и иммуноглобуины. Результаты исследований представлены в таблице 2.8.

Иммуноглобулины являются протеинами, которые выполняют функцию специфических антител в ответ на стимуляцию антигеном и ответственны за гуморальный иммунитет. Иммуноглобулины являются индикаторами нарушения иммунных процессов. Выделяется 5 классов иммуноглобулинов - Ig A, Ig G, Ig D, Ig E, Ig M. Наибольшие различия иммуноглобулинов заключены в разнообразии структур их тяжелых цепей.

Иммуноглобулины А (IgA) - белки, представляющие класс антител А, обеспечивающих местный иммунитет.

Таблица 2.8. Изменение показателей иммунитета кроликов, больных псороптозом

Наименование показателей	Показатели крови животных $M \pm m$ ($P \leq 0,005$)			
	Здоровые	Инвазированных формой псороптоза		
		легкой	Средней	Тяжелой
Ig A, г/л	$0,35 \pm 0,08$	$0,62 \pm 0,04$	$0,93 \pm 0,06$	$4,52 \pm 0,38$
Ig G, г/л	$8,15 \pm 0,51$	$9,39 \pm 0,65$	$11,56 \pm 0,35$	$12,46 \pm 1,67$
Ig M, г/л	$3,17 \pm 0,03$	$3,61 \pm 0,48$	$4,72 \pm 0,56$	$8,77 \pm 0,53$
Фагоцитарная активность лейкоцитов, %	$61,30 \pm 14,23$	$72,62 \pm 15,52$	$87,40 \pm 15,41$	$46,58 \pm 12,08$
Фагоцитарное число	$6,13 \pm 0,42$	$7,62 \pm 0,65$	$8,19 \pm 0,58$	$4,41 \pm 0,52$
Фагоцитарный индекс	$44,25 \pm 2,73$	$49,52 \pm 2,94$	$59,23 \pm 1,29$	$41,43 \pm 2,52$

Понижение их количества свидетельствует о низком гуморальном и местном иммунитете. Повышение их содержания может свидетельствовать о острых и хронических указывает на инфекционные процессы, как при остром, так и при хроническом течении .

Иммуноглобулины М (IgM) - белки, представляющие класс антител М, вырабатываются в ответ на острую инфекцию, обеспечивая первичный (антибактериальный) иммунитет. Увеличение концентрации IgM наблюдается происходит при остром инфекционном процессе различного генеза.

Иммуноглобулины G (IgG) - белки, занимают около 80% всех иммуноглобулинов, создают гуморальный иммунитет при инфекциях, т.е представляют антитела вторичного иммунного ответа на чужеродные вещества. Содержание этого класса иммуноглобулинов повышается при хронических и возвратных инфекциях.

Из полученных нами данных (таблица 8) видно, что при псороптозе кроликов происходит постепенное увеличение концентрации иммуноглобулинов А, G, M. Если при легкой и средней форме пороптоза иммуноглобулины находятся в пределах физиологической нормы, то при тяжелой форме псороптоза Ig A и Ig M выходят за пределы нормы. Так, мы наблюдаем повышение концентрации иммуноглобулина А – до $4,52 \pm 0,38$ г/л, иммуноглобулина M - до $8,77 \pm 0,53$ до г/л.

Фагоцитарная активность лейкоцитов (ФАЛ). У кроликов опытных групп с легкой и средней формой псороптоза наблюдалось повышение ФАЛ до $72,62 \pm 15,52\%$ и $87,40 \pm 15,41\%$. У животных с тяжелой формой ФАЛ понизилось на 46,7% по сравнению со здоровой группой кроликов, что статистически достоверно ($P<0,005$).

Фагоцитарное число (ФЧ). Данный показатель в течение эксперимента у подопытных кроликов изменялся параллельно динамике фагоцитарной активности лейкоцитов. У здоровой группы животных ФЧ составляло $6,13 \pm 0,42$. У кроликов с легкой и средней формой псороптоза ФЧ повысилось и составляло $7,62 \pm 0,65$ – $8,19 \pm 0,58$. У кроликов с тяжелой формой псороптоза ФЧ понизилось до $4,41 \pm$

0,52, что свидетельствует о снижении способности нейтрофилов к активному захвату частиц.

Фагоцитарный индекс (ФИ). ФИ у здоровых кроликов составил $44,25 \pm 2,73$. У кроликов с легкой и средней формой псороптоза ФИ повысился и находился в пределах $49,52 \pm 2,94 - 59,23 \pm 1,29$. При тяжелой форме псороптоза наблюдалось снижение ФИ до $41,43 \pm 2,08$.

Таким образом, тяжесть течения болезни во многом определяет изменения фагоцитарной активности. Так, в отличие от лёгкой и средней степени течения заболевания, когда фагоцитарная активность возрастает, при развитии тяжелой формы псороптоза отмечается снижение фагоцитарной активности, фагоцитарного числа и фагоцитарного индекса.

Ю.И. Гладилов [59] в своих трудах указывает на то, что из всего сложного комплекса зоогигиенических факторов ведущим, повышающим устойчивость организма и кожи к чесоточным клещам, является белково-витаминное питание. Оно обеспечивает правильное функционирование кожи, повышает барьерные функции ее и отделение жиропота. Кроме того, у животных утолщается эпидермис, выделяется кожей лицозим, который поддерживает ее стерильность и на коже создается слабокислая реакция, что тормозит развитие клещей. Поэтому, недостаток белка в организме животных создает благоприятные условия для развития клещей *P.cuniculi*.

Учитывая данные факты мы провели исследования сыворотки крови на наличие общего белка и его фракций.

Результаты исследований представлены в таблице 2.9.

Данные таблицы показывают, что при псороптозе кроликов происходит понижение уровня общего белка в сыворотке крови. Так у животных с легкой степенью поражения псороптозной инвазии он составил $75,03 \pm 0,9$; у животных со средней степенью поражения - $76,10 \pm 0,07$ г/л; с тяжелой - $67,63 \pm 0,4$ г/л.

Также из материалов таблицы видно, что понижение общего белка происходит, в основном, за счет низкомолекулярных фракций. У кроликов,

Таблица 2.9. Динамика изменений уровня общего белка и его фракций в сыворотке крови кроликов, больных псороптозом

Наименование показателей	Показатели крови животных $M \pm m$ ($P \leq 0,03$)						
	Здоровые (контроль)	инвазированные формой псороптоза					
		легкой	% к контролю	средней	% к контролю	тяжелой	% к контролю
Общий белок (г /л)	$79,22 \pm 0,3$	$75,03 \pm 0,9$	94,71	$70,10 \pm 0,07$	88,49	$67,63 \pm 0,4$	85,37
Белковые фракции в сыворотке (%):							
альбумины	$57,27 \pm 2,4$	$62,58 \pm 2,4$	109,3	$64,22 \pm 2,2$	112,1	$66,51 \pm 2,2$	116,1
Трансфериновая фракция	$8,85 \pm 0,41$	$9,63 \pm 0,43$	108,8	$10,21 \pm 0,53$	115,3	$10,38 \pm 0,51$	117,2
α -глобулины	$11,60 \pm 0,9$	$10,70 \pm 0,3$	92,2	$9,90 \pm 0,7$	85,3	$8,82 \pm 0,6$	76,0
β -глобулины	$20,40 \pm 1,7$	$18,0 \pm 0,4$	88,2	$16,13 \pm 0,1$	79,1	$14,90 \pm 0,8$	73,0
γ -глобулины	$20,30 \pm 2,1$	$17,80 \pm 1,2$	87,6	$15,70 \pm 0,4$	77,3	$14,80 \pm 1,4$	72,9

пораженных псороптозной инвазией происходит понижение количества а-глобулинов и β-глобулинов. В зависимости от степени поражения (легкой, средней и тяжелой) уровень а-глобулинов у больных животных был ниже относительно здоровых на 7,8 – 24,0%; β-глобулинов – на 11,8 – 27%. Следует отметить, что данные фракции белка обеспечивают транспорт липидов и минеральных веществ и их изменение соответственно нарушают данную функцию. Показатели величины γ-глобулинов, основную массу которых составляют иммуноглобулины у животных, пораженных чесоткой были ниже на 12,4-27,1% чем у здоровых.

Также у больных псороптозом животных в сыворотке крови произошло повышение концентрации альбуминов: у животных со слабой степенью псороптозной инвазией данная фракция составляла $62,58 \pm 2,4$, или 109,3% относительно здоровых; у животных со средней степенью поражения - $64,22 \pm 2,2$ или 112,1%; у животных пораженных сильной степенью - $66,51 \pm 2,2$ или 116,1%. Как известно, фракции альбуминов обеспечивают регуляцию колloidно-осмотического давления и транспорт свободных жирных кислот, кальция и билирубина. Основным методом синтеза альбуминов является печень.

В то же время, с увеличением тяжести поражения наблюдается увеличение содержания в сыворотке крови больных псороптозом кроликов трансфериновой фракции на 6,3; 12,3 и 14,5% соответственно.

Учитывая нарушения показателей уровня белка и белковых фракций мы в сравнительном аспекте изучили динамику минерального обмена в организме кроликов при псороптозе.

Результаты исследований представлены в таблице 2.10.

Из данных таблицы 2.10 видно, что чем сильнее прогрессирует инвазионный процесс, тем интенсивнее в организме больных животных изменяется минеральный обмен.

У больных псороптозом животных наблюдается уменьшение количества кальция в сравнении с показателями здоровых животных – на 10,0% у кроликов с легкой формой инвазии; 16,2% - у кроликов со средней формой и 19,7% у

Таблица 2.10. Динамика изменений уровня минеральных веществ в крови кроликов, больных псороптозом

Наименование показателей	Показатели крови животных $M \pm m$ ($P \leq 0,05$)						
	Здоровые $M \pm m$	инвазированные формой псороптоза					
		легкой $M \pm m$	% к контролю	средней $M \pm m$	% к контролю	тяжелой $M \pm m$	% к контролю
Кальций, мкмоль/л	9,08±0,46	8,47±0,44	90,0	8,09±0,43	83,8	7,88±0,39	80,3
Фосфор, мкмоль/л	1,92±0,9	2,17±0,11	111,3	2,34±0,11	113,0	2,56±0,12	133,3
Калий, мкмоль/л	42,63±2,7	37,74±2,4	88,5	36,53±2,4	85,7	35,22±2,2	82,6
Магний, мкмоль/л	4,08±0,20	3,6±0,77	88,2	3,9±0,25	95,6	3,5±0,77	85,8
Железо, мкмоль/л	37,25±2,0	39,20±2,1	105,2	39,64±2,1	106,4	38,53±2,3	103,4
Натрий, мкмоль/л	147,62±6,3	149,62±6,3	101,3	152,73±6,3	103,5	154,82±6,3	104,9
Медь, мкмоль/л	65,63±3,4	54,44±3,1	82,9	49,74±2,8	75,8	38,24±2,1	58,3
Цинк, мкмоль/л	13,63±0,64	10,84±0,51	79,5	9,63±0,42	70,6	8,27±0,40	60,7

кроликов с тяжелой формой инвазии. Вместе с этим происходит увеличение фосфора на 11,3; 13,0 и 33,3% соответственно. Такое одновременное уменьшение кальция и увеличение фосфора в крови пораженных чесоткой животных свидетельствует о нарушении фосфорно-кальциевого соотношения. Кальций и фосфор являются структурными и регулирующими физиологические процессы элементами и при нарушении фосфорно-кальциевого соотношения снижается продуктивность животных. Кальций также играет большую роль в обеспечении нормального содержания в крови эритроцитов и гемоглобина. Уменьшение уровня кальция в крови снижает устойчивость к стрессу [171, 172].

Показатели количества магния, железа и натрия находятся в пределах физиологической нормы. Наблюдается уменьшение количества меди и цинка на 17,1-41,7% и 20,5 - 39,3% соответственно. Основной функцией цинка является стабилизация инсулина. Недостаток цинка, кроме того, влияет на цвет шерсти, которая становится матовой. Появляются облысевшие участки, развиваются дерматиты.

В отношении калия наблюдается тенденция к уменьшению. Так если у здоровых животных количество калия в крови находилось на уровне $42,63 \pm 0,4$ мкмоль/л, то у животных с легкой степенью псороптоза - $37,74 \pm 0,7$; со средней степенью псороптоза - $36,53 \pm 0,5$; с тяжелой - $35,22 \pm 0,6$ мкмоль/л, что на 11,5, 14,3. 17,4% ниже, чем у здоровых. При понижении уровня калия в крови нарушается трофика тканей и клеток организма, в частности страдает сердечная мышца.

Одновременно с изучением состояния гомеостаза у кроликов, пораженных псороптозом мы провели изучение динамики изменения аминокислотного состава сыворотки крови в сравнительном аспекте. Результаты исследования представлены в таблице 2.11.

Таблица 2.11. Динамика изменений уровня аминокислот в сыворотке крови кроликов, больных псороптозом

Наименование показателей	Показатели крови животных $M\pm m$ ($P \leq 0,05$)						
	Здоровые $M\pm m$	инвазированные формой псороптоза					
		легкой $M\pm m$	% к контролю	средней $M\pm m$	% к контролю	тяжелой $M\pm m$	% к контролю
Аланин, ммоль/л	3,24±0,16	3,18±0,16	98,1	2,88±0,15	88,8	2,80±0,15	86,4
Аргинин, моль/л	8,1±0,37	7,9±0,39	97,5	7,75±0,37	95,6	7,82±0,38	96,5
Аспаргиновая кислота, ммоль/л	10,13±0,5	9,8±0,48	96,7	9,63±0,46	95,0	9,08±0,45	89,6
Валин, ммоль/л	4,78±0,23	4,54±0,22	94,9	4,22±0,20	88,3	3,97±0,18	83,0
Гистидин, ммоль/л	1,61±0,08	1,52±0,08	94,4	1,48±0,07	91,9	1,37±0,07	85,0
Глутаминовая кислота, ммоль/л	12,25±0,57	11,72±0,55	95,6	9,78±0,49	79,8	9,83±0,49	80,2
Лейцин, ммоль/л	7,19±0,35	7,21±0,35	100,2	6,83±0,33	94,9	6,69±0,33	93,0
Лизин, ммоль/л	11,29±0,55	10,47±0,52	92,7	10,08±0,50	89,2	10,1±0,50	89,5
Метионин, ммоль/л	0,68±0,03	0,74±0,03	108,8	0,8±0,04	117,6	0,85±0,04	125,0
Серин, ммоль/л	10,52±0,52	10,18±0,50	96,8	9,79±0,49	93,1	9,29±0,47	88,3
Цистин, ммоль/л	2,94±0,14	3,19±0,14	108,5	3,36±0,15	114,2	3,59±0,15	122,1

Из материалов, представленных в таблице 11 видно, что при псороптозе животных возникают в крови более или менее выраженные изменения аминокислотного состава.

Так содержание аланина в крови кроликов при легкой форме инвазии уменьшилось на 1,1% и составило $3,18 \pm 0,22$ ммоль/л ($3,24 \pm 0,07$ ммоль/л у здоровых); при средней и тяжелой форме инвазии – соответственно на 11,2 и 13,6% ($2,88 \pm 0,15$ и $2,80 \pm 0,06$ ммоль/л).

Наблюдается небольшое уменьшение аргинина в сыворотке крови у больных псороптозом животных на 2,5-4,4% ($7,9 \pm 0,15$ - $7,75 \pm 0,21$ ммоль/л) по сравнению с контрольной группой ($8,1 \pm 0,08$ ммоль/л); лейцина – на 2-7% ($7,21 \pm 0,06$ - $6,69 \pm 0,03$ ммоль/л) против $7,19 \pm 0,21$ у контрольных животных.

При легкой форме псороптозной инвазии количество аспаргиновой кислоты в сыворотке крови кроликов увеличивается на 3,3%; валина – на 5,1%; гистидина – на 5,6%; глутаминовой кислоты – на 4,4%; лизина – на 7,8%; серина – на 3,2%. При средней и тяжелой форме инвазирования их количество увеличивается от 10,4% (аспаргиновой кислоты и лизина) до 20,2% (глутаминовой кислоты).

В зависимости от степени поражения кроликов псороптозом нарастает концентрация метионина и цистина в сыворотке крови животных. Так у здоровых животных содержание данных аминокислот в сыворотке крови - $0,68 \pm 0,04$ и $2,94 \pm 0,06$ ммоль/л; у животных с легкой формой течения - $0,74 \pm 0,04$ и $8,17 \pm 0,02$; у животных со средней формой - $0,8 \pm 0,02$ и $7,84 \pm 0,03$; с тяжелой формой - $0,85 \pm 0,07$ и $7,29 \pm 0,03$ ммоль/л.

Динамика изменений уровня ферментов (аланинаминотрансферазы, аспартатаминотрансферазы), углеводов (глюкозы), пигментов (билирубина) и низкомолекулярных азотистых веществ (креатинина и мочевины) в крови кроликов, больных псороптозом представлены в таблице 2.12.

Как видно из данных таблицы 2.12 у больных псороптозом животных, преимущественно с тяжелой формой наблюдается увеличение количества аланинаминотрансферазы (АлАТ) до $76,49 \pm 2,26$ (при норме 25-60 МЕ/л) и

аспартатаминотрансферазы (АсАТ) до $34,26 \pm 1,33$ (при норме 5-31 МЕ/л), что свидетельствует о нарушении функции печени.

Показатели клинического статуса кроликов представлены в таблице 13.

Из данных таблицы 13 видно, что во время обследования показатели клинического статуса кроликов контрольной группы и первых опытных групп (с легкой формой псороптоза) оставались в пределах нормы: частота пульса была в пределах 126,0 - 140,8, 135,8 - 148,8 уд /мин; количество дыхательных движений – 56,7 – 57,0, 55,1 – 57,0 за одну минуту; температура тела – 38,6 - 38,8, 38,4 – 38,8°C.

Показатели клинического статуса у взрослых кроликов со средней формой псороптоза оставались также в пределах нормы. В среднем, частота пульса была в пределах $130,6 \pm 2,4$ уд /мин; количество дыхательных движений – $59,2 \pm 1,3$ за одну минуту; температура тела – $39,1 \pm 0,3$ °С. У кроликов с тяжелой формой инвазии отмечались нарушения со стороны всех показателей клинического статуса: частота пульса составляла $166,2 \pm 1,4$ уд /мин; количество дыхательных движений – $114,6 \pm 1,2$ за одну минуту; температура тела – $40,4 \pm 0,5$ °С.

У молодых кроликов отмечались нарушения со стороны показателей клинического статуса уже при развитии инвазии до средней формы. Если при средней форме псороптоза отклонения от нормы были не большими, то при тяжелой форме значительными: частота пульса - $165,8 \pm 2,1$ и $168,9 \pm 2,1$ уд /мин; количество дыхательных движений – $79,1 \pm 0,2$ и $117,6 \pm 2,6$ за одну минуту; температура тела – $39,7 \pm 0,6$ и $41,1 \pm 0,3$ °С.

Таблица 2.12. Динамика изменений уровня ферментов, углеводов, пигментов и низкомолекулярных азотистых веществ в крови кроликов, больных псороптозом

Наименование показателей	Показатели крови животных $M \pm m$ ($P \leq 0,05$)			
	здоровые	инвазированные формой псороптоза		
		легкой	средней	тяжелой
АлАТ, МЕ/л	$51,43 \pm 2,46$	$48,05 \pm 1,05$	$51,07 \pm 2,50$	$76,49 \pm 2,26$
АсАТ, МЕ/л	$29,84 \pm 1,63$	$25,44 \pm 0,87$	$28,06 \pm 1,25$	$34,26 \pm 1,33$
Фосфатаза щелочная, МЕ/л	$58,80 \pm 1,65$	$29,06 \pm 0,75$	$30,24 \pm 0,65$	$61,24 \pm 2,11$
Глюкоза, мг/%	$51,20 \pm 1,08$	$49,90 \pm 1,8$	$49,30 \pm 1,1$	$48,90 \pm 2,43$
Билирубин, мкмоль/л	$3,42 \pm 0,55$	$3,62 \pm 0,55$	$3,25 \pm 0,65$	$3,80 \pm 0,40$
Креатинин, мкмоль/л	$61,82 \pm 0,90$	$61,45 \pm 0,88$	$100,40 \pm 0,83$	$131,11 \pm 2,55$
Мочевина, мкмоль/л	$4,21 \pm 0,60$	$4,81 \pm 0,90$	$4,94 \pm 0,37$	$5,04 \pm 0,26$

Таблица 2.13. Показатели клинического статуса кроликов

Группы животных	Общие показатели клинического статуса животных $M \pm m$ ($P \leq 0,05$)		
	Частота пульса (в 1 мин)	Количество дых. движений (в 1 мин)	Температура тела (в $^{\circ}\text{C}$)
Норма	120 – 160	50 – 60	38,5 – 39,5
Взрослое поголовье			
Опыт 1 (с легкой степенью псороптоза)	135,8 \pm 2,1	55,1 \pm 0,2	38,4 \pm 0,6
Опыт 2 (со средней степенью псороптоза)	130,6 \pm 2,4	59,2 \pm 1,3	39,1 \pm 0,3
Опыт 3 (с тяжелой степенью псороптоза)	166,2 \pm 1,4	114,6 \pm 1,2	40,4 \pm 0,5
Контроль	126,0 \pm 1,2	56,7 \pm 1,4	38,6 \pm 0,6
Молодняк			
Опыт 1 (с легкой степенью псороптоза)	148,8 \pm 4,0	57,0 \pm 0,8	38,8 \pm 0,4
Опыт 2 (со средней степенью псороптоза)	165,8 \pm 2,1	79,1 \pm 0,2	39,7 \pm 0,6
Опыт 3 (с тяжелой степенью псороптоза)	168,9 \pm 2,1	117,6 \pm 2,6	41,1 \pm 0,3
Контроль	140,8 \pm 3,7	57,0 \pm 1,0	38,8 \pm 0,2

Показатели степени тяжести течения болезни при псороптозе кроликов

Интенсивность роста кроликов является основным свойством изменений веса животного с возрастом. Такие показатели, как рост и развитие позволяют более правильно оценивать состояние животных. Показатель веса в 90 дневном возрасте является весьма важным, так как в это время производится вторая

предварительная оценка молодняка, отобранного для племенных целей при комплектовании ремонтного стада. Поэтому, в дальнейших исследований мы использовали кроликов в возрасте 2,5 - 3 месяца.

Результаты исследований представлены в таблице 2.14.

Было установлено, что кролики контрольной группы достигли массы тела $1994,4 \pm 1,52$ г. при среднесуточном привесе $16,23 \pm 0,03$ г. Кролики опытной группы имели более низкие привесы, по сравнению с контрольными животными. При этом, чем глубже развивался псороптозный процесс, тем меньше были привесы. Так, у кроликов с легкой формой псороптоза среднесуточные привесы составляли $15,57 \pm 0,09$ г: со средней - $13,64 \pm 0,03$ г.; с тяжелой - $11,51 \pm 0,05$ г., что на 4,07%, 15,96% и 29,09% меньше, чем у здоровых животных. Следует отметить, что во время опыта произошла гибель одного кролика с тяжелой степенью псороптоза.

Аналогичную серию опытов мы провели и со взрослым поголовьем кроликов. Результаты исследований представлены в таблице 2.15.

Анализ данных таблица 2.15 свидетельствует, что показатели массы тела кроликов контрольной группы выше, чем в опытных.

Масса тела у кроликов с легкой степенью псороптоза по сравнению с постановочной массой снижается на 6,95%, у кроликов с легкой и тяжелой формой псороптоза на 12,69% и 27,71% соответственно. Вместе с этим, зарегистрировали гибель одной крольчихи с тяжелой формой псороптоза.

Полученные результаты убедительно показывают, что псороптоз кроликов способствует значительной потери живой массы животных.

Далее мы определили вероятность выживаемости и тяжесть течения болезни (ТТБ).

Таблица 2.14. Динамика прироста массы кроликов в зависимости от форм псороптоза

№ п/п	Группа животных	Породность	Количество голов	Постано- вочный возраст, Дней	Форма текущия псороптоза	Средняя живая масса 1 головы, г. (постановочной) $M \pm m$ ($P \leq 0,03$)	Средняя живая масса 1 головы, г. (съемной) $M \pm m$ ($P \leq 0,03$)	Среднесуточный прирост	
								г. $M \pm m$ ($P \leq 0,03$)	% к контролю
1.	Опытная	Калифорнийская	11	45	Легкая	718,36±4,87	1652,6±2,75	15,57±0,09	95,93
2.	Опытная	Калифорнийская	13	45	средняя	713,31±5,47	1531,7±1,11	13,64±0,03	84,04
3.	Опытная	калифорнийская	6	45	тяжелая	720,67±4,0	1411,5±1,76	11,51±0,05	70,91
6.	Контрольная	калифорнийская	15	45	-	720,80±3,26	1994,4±1,52	16,23±0,03	100

Тяжесть течения у кроликов с легкой формой псороптоза составила:

1) У молодняка - 17,13%

$$\begin{array}{r} \underline{11} - 0 \\ B = 11 = 1 \end{array}$$

$$\begin{array}{r} \underline{1994,4 - 1652,6} *100 \\ TTБ = 1994,4 = 17,13\% \end{array}$$

2) У взрослого поголовья – 8,77%

$$\begin{array}{r} \underline{12 - 0} \\ B = 12 = 1 \\ \underline{5025,2 - 4584,2} *100 \\ TTБ = 5025,2 = 8,77\% \end{array}$$

Тяжесть течения у кроликов со средней формой псороптоза составила:

1) У молодняка - 23,19%

$$\begin{array}{r} \underline{13 - 0} \\ B = 13 = 1 \\ \underline{1994,4 - 1531,7} *100 \\ TTБ = 1994,4 = 23,19\% \end{array}$$

Таблица 2.15. Динамика изменения массы кроликов в зависимости от форм псороптоза

№ п/п	Группа животных	Породность	Количество голов	Форма течения псороптоза	Средняя живая масса 1 головы, г. (постановочной) $M \pm m$ ($P \leq 0,03$)	Средняя живая масса 1 головы, г. (съемной) $M \pm m$ ($P \leq 0,03$)	Потеря массы тела	
							г. $M \pm m$ ($P \leq 0,03$)	% к постановочной массе
1.	Опытная	калифорнийская	12	Легкая	4926,6±61,58	4584,2±63,8	342,4±2,7	93,05
2.	Опытная	калифорнийская	10	Средняя	5041,9±57,0	4402,5±50,53	639,4±4,3	87,31
3.	Опытная	калифорнийская	8	Тяжелая	4974,2±28,72	3596,1±36,48	1378,1±3,4	72,29
6.	Контрольная	калифорнийская	15	-	4989,4±43,94	5025,2±26,18	+ 35,8±2,9	100,71

2) У взрослого поголовья – 12,39%

$$\underline{10 - 0}$$

$$B = \underline{10} = 1$$

$$\underline{5025,2 - 4402,5 * 100}$$

$$TTB = \underline{5025,2} = 12,39\%$$

Тяжесть течения у кроликов с тяжелой формой псороптоза составила:

1) У молодняка - 24,26 %

$$\underline{6 - 1}$$

$$B = \underline{6} = 0,83$$

$$\underline{1994,4 * 0,83 - 1531,7 * 0,83 * 100}$$

$$TTB = \underline{1994,4} = 24,26\%$$

2) У взрослого поголовья – 24,74%

$$\underline{8 - 1}$$

$$B = \underline{8} = 0,87$$

$$\underline{5025,2 * 0,87 - 3596,1 * 0,87 * 100}$$

$$TTB = \underline{5025,2} = 24,74\%$$

Таким образом, коэффициенты тяжести течения болезни при псороптозе кроликов достаточно значительны и составляют: у кроликов с легкой формой псороптоза 8,77 – 17,13%; со средней формой – 12,39 – 23,19%; с тяжелой формой – 24,26 – 24,74%.

На основании полученных данным мы разработали свою классификацию тяжести течения болезни (таблица 2.16).

Таблица 2.16. Классификация степени течения болезни при псороптозе кроликов

Степень течения псороптоза	Видимые клинические признаки	Количество клещей в 1 соскобе (имаго)	Гематологические показатели	Клинический статус	Коэффициент тяжести течения болезни (ТТБ)
1	2	3	4	5	6
Легкая	кролики трясут головой, чешут ушные раковины, появляются расчесы и корочки у основании слухового прохода, которые затем достигают 1/3 ушной раковины.	до 20	В пределах физиологической нормы	в пределах физиологической нормы	у молодняка – до 10% у взрослых кроликов – до 20%
Средняя	наличие корочек, которые покрывают от 1/2 до 2/3 поверхности ушной раковины, последняя существенно уплотняется.	20-60	Снижение уровня гемоглобина, эритроцитов; понижение общего белка и его фракций, понижение количества кальция и фосфора. Повышение количества эозинофилов и лейкоцитов; повышение аспаргиновой кислоты, лизина, глутаминовой кислоты.	в пределах физиологической нормы или небольшое увеличение общей температуры тела, частоты пульса и дыхательных движений (у молодняка)	У молодняка – до 10-22% у взрослых кроликов – до 20-24%

Окончание таблицы 16

1	2	3	4	5	6
Тяжелая	Псороптозные корочки покрывают всю ушную раковину толстым слоем. Угнетение общего состояния кроликов: животные, преимущественно лежат, плохо потребляют корм или отказываются от корма, истощены. Возможна «кривоголовость». При атипичной форме - псороптозные корочки и участки аллопеций распространяются на поверхность шеи и холки	более 60	Снижение уровня гемоглобина, эритроцитов; понижение общего белка и его фракций, понижение количества кальция и фосфора; снижение аланина, аргинна. Повышение количества эозинофилов и лейкоцитов; повышение аспаргиновой кислоты, лизина, глутаминовой кислоты; повышение количества АЛТ, АСТ, мочевины	увеличение общей температуры тела, количества пульса и дыхательных движений	У молодняка – более 22% у взрослых кроликов – более 24%

2.4.2. Влияние клещей *Otodectes cynotis* на физиологическое и иммунобиологическое состояние собак и кошек

Соотношение клинических форм течения отодектоза собак и кошек и физиологическое и иммунобиологическое состояние организма собак и кошек при отодектозе

Одновременно с наблюдениями за возрастной динамикой отодектоза собак и кошек мы регистрировали три степени тяжести заболевания: легкую, среднюю и тяжелую. Рассчитали индекс ТТБ и согласно полученным данным предложили свою классификацию.

Слабую степень поражения можно охарактеризовать наличием гиперемии на внутренней поверхности наружного уха, появляются отодектозные очаги, образуются отодектозные корки, которые могут распространяться до 1/4 ушной раковины. При микроскопическом исследовании наблюдалось до 15 имаго клещей *O. cynotis*. Появляется зуд, животные трясут головой..

Средняя степень поражения характеризовалась отодектозными очагами в виде струпьев и корок умеренной толщины, занимающими 1/4 – 1/2 ушной раковины, сильной гиперемией наружного слухового прохода, повышением местной температуры тела. В соскобах находили от 15 до 80 имаго клещей-кожеедов.

Сильная степень поражения проявлялась отодектозными очагами в виде струпьев и корок, занимающих более 1/2 поверхности ушной раковины, воспалением наружного уха, слухового прохода, барабанной перепонки, появлением гнойного экссудата с неприятным запахом. Среди других симптомов – сильная болезненность при пальпации основания ушного канала и ушных раковин, животные с трудом открывают рот, с трудом пережевывают твердую пищу, ухудшение слуха, у 13,3% собак и 2,5% кошек регистрировали нарушение координации движений. В соскобе содержалось более 80 имаго клещей – кожеедов.

У 5 собак и 5 кошек с тяжелой степенью отодектоза было проведено паталого-анатомическое вскрытие на наличие локализации клещей *O. cynotis*.

1. Исследование наружного слухового прохода и барабанной перепонки. Практически весь слуховой проход занимали псороптозные корки. Отмечалась локализация около 85-90% клещей *O. cynotis*. При этом у 3 собак (60%) и 4 кошек (80%) отмечали прободание барабанной перепонки – одностороннее у 2 собак (40,0%) и 1 кошки (20%) двустороннее. Края барабанной перепонки во всех случаях были рубцовые, что указывает на хроническое течение инвазии. Преимущественно регистрировали ободковые перфорации (80% у собак и 100% у кошек), у 1 собаки (20%) - краевые. При первой из них сохраняется ткань перепонки около барабанного кольца, при второй - доходит до кости.

2. Исследование вестибулярного аппарата. Для этого, с помощью реберных ножниц мы разъединяли лобные кости и извлекали каменистую кость вместе с ушной раковиной. После извлечения каменистой кости от нее ножницами отсоединяли ушную раковину, а саму кость вскрывали. Разъединенные части каменистой кости помещали в чашку Петри и просматривали под микроскопом МБА-1 или МБА-2. При этом, отмечали гнойное содержимое с наличием клещей *O. cynotis*, преимущественно в костном лабиринте внутреннего уха. Отмечалась локализация 10-15% клещей – внутрикожников.

Таким образом, нами были обнаружены клещи *O. cynotis* в среднем и внутреннем ухе собак и кошек. При этом у исследованных животных клинически симптомы кривоголовости не наблюдались, но у всех отодектоз сопровождался воспалением тканей уха и барабанной перепонки.

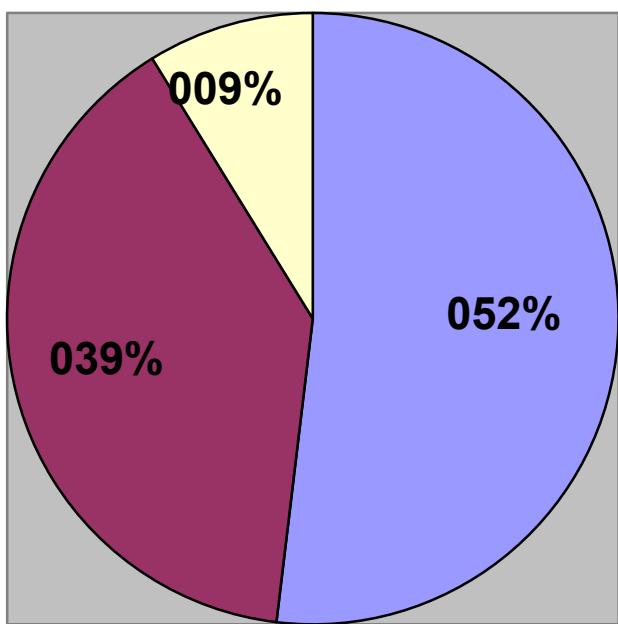
Материалы изучения процентного соотношения тяжести течения отодектоза собак и кошек нашли свое отображение в таблицах 2.17 – 2.18 и на диаграммах (рисунки 2.11 – 2.12).

Таблица 2.17. Процентное соотношение форм отодектоза собак

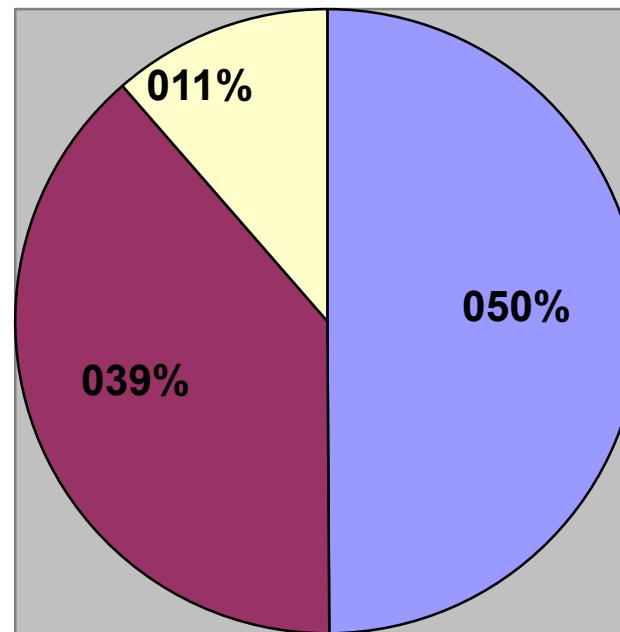
Населенный пункт	Количество инвазированных животных					
	Взрослых			Молодых		
	из них имели степень отодектоза			из них имели степень отодектоза		
	слабую, %	среднюю, %	сильную, %	слабую, %	среднюю, %	сильную, %
1	2	3	4	5	6	7
2010						
Тюменский район	27,5	69,2	3,3	49,1	40,8	10,1
г. Тюмень	80,8	15,4	3,8	65,0	29,1	5,9
г. Тобольск	13,4	73,1	13,5	51,2	48,2	0,6
Ярковский район	32,7	44,9	22,4	21,7	46,3	32,0
п. Белый Яр	46,8	37,0	16,2	50,6	38,7	10,7
г. Коголым	31,7	56,1	12,4	53,4	42,0	4,6
г. Сургут	78,6	21,4	0	62,5	34,1	3,4
Итого:	44,5	45,3	10,2	50,5	39,9	9,6
2011						
Тюменский район	57,6	36,1	9,3	47,7	48,4	3,9
г. Тюмень	76,1	19,6	4,3	55,8	36,6	7,6
г. Тобольск	32,8	44,9	22,3	59,5	31,8	8,7
Ярковский район	32,2	45,8	22,0	42,6	41,6	15,8
п. Белый Яр	43,8	34,8	21,4	41,4	46,0	12,6
г. Коголым	38,3	51,1	10,6	59,0	31,4	9,6
г. Сургут	66,7	33,3	0	74,2	24,7	1,1
Итого:	49,6	37,9	12,5	53,3	37,2	9,5

Окончание таблицы 17

1	2	3	4	5	6	7
2012						
Тюменский район	58,5	35,8	5,7	23,5	64,1	12,4
г. Тюмень	79,0	21,0	0	71,6	27,0	1,4
г. Тобольск	31,8	65,9	2,3	53,2	26,6	20,2
Ярковский район	62,3	31,8	5,9	33,7	43,1	23,2
п. Белый Яр	55,7	35,8	8,5	30,0	41,2	28,8
г. Коголым	63,3	33,4	3,3	38,4	43,7	17,9
г. Сургут	81,3	18,7	0	72,0	27,3	0,7
Итого:	61,7	34,6	3,7	46,0	39,0	15,0



Взрослые собаки



Молодые

■ слабая степень ■ средняя степень □ сильная степень

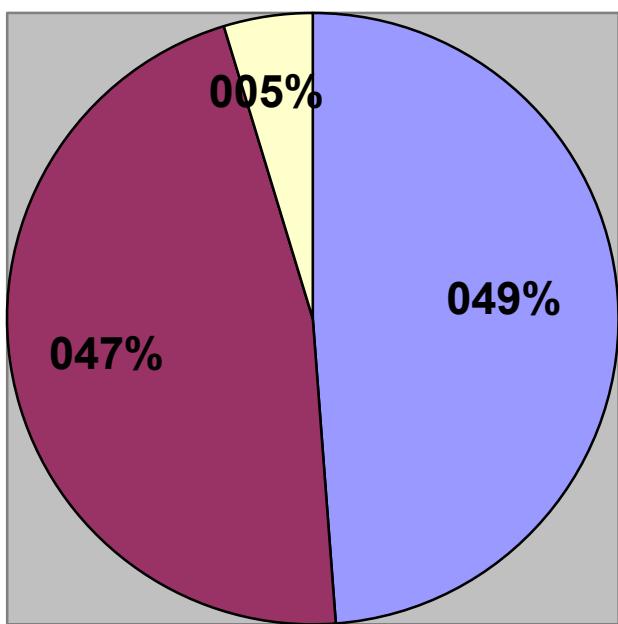
Рисунок 2.11. Клинические формы течения отодектоза собак

Таблица 2.18. Процентное соотношение форм отодектоза кошек

Населенный пункт	Количество инвазированных животных					
	Взрослых			Молодых		
	из них имели степень отодектоза			из них имели степень отодектоза		
	слабую, %	среднюю, %	сильную, %	слабую, %	среднюю, %	сильную, %
1	2	3	4	5	6	7
2010						
Тюменский район	42,8	48,3	9,1	31,6	38,2	30,2
г. Тюмень	19,6	78,0	2,4	47,6	49,2	3,2
г. Тобольск	42,9	52,4	4,7	42,8	47,7	9,5
Ярковский район	44,9	50,7	4,4	47,3	28,2	24,5
п. Белый Яр	40,6	49,2	9,7	19,7	51,2	29,1
г. Коголым	42,3	50,7	7,0	39,4	60,6	21,7
г. Сургут	70,8	29,2	0	79,4	19,7	0,9
Итого:	43,4	51,2	5,4	43,8	42,1	14,1
2011						
Тюменский район	47,7	43,5	8,8	40,2	50,5	9,3
г. Тюмень	61,9	38,1	0	62,2	29,0	8,8
г. Тобольск	46,9	44,0	9,1	31,7	61,2	7,1
Ярковский район	51,8	42,0	6,2	52,2	45,8	2,0
п. Белый Яр	48,4	41,0	10,6	21,9	46,4	31,7
г. Коголым	50,0	43,6	6,4	40,5	54,8	4,7
г. Сургут	60,8	39,2	0	77,3	22,2	0,5
Итого:	52,5	41,6	5,9	46,5	44,2	9,3

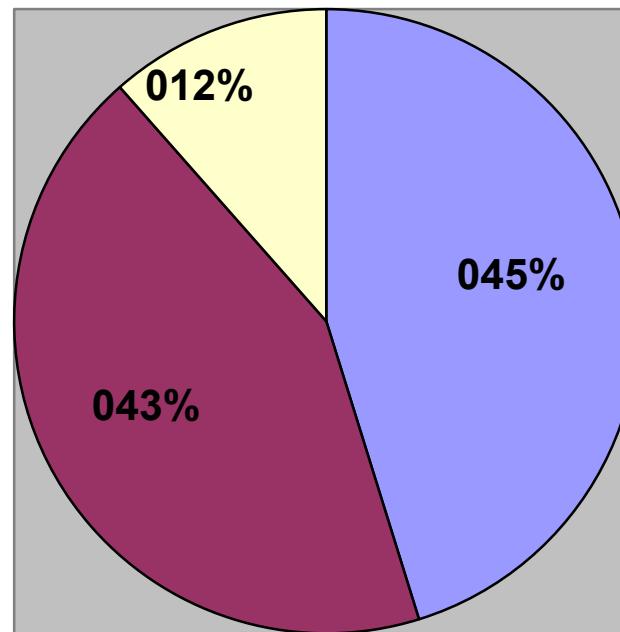
Окончание таблицы 18

1	2	3	4	5	6	7
2012						
Тюменский район	48,1	43,5	8,4	35,9	49,0	15,1
г. Тюмень	56,0	54,0	0	44,7	52,7	2,6
г. Тобольск	43,0	47,0	0	56,4	38,6	5,0
Ярковский район	64,2	31,6	4,2	49,4	42,7	7,9
п. Белый Яр	47,1	45,7	7,2	31,6	43,4	25,0
г. Коголым	37,3	58,7	4,0	48,5	41,5	10,0
г. Сургут	57,8	42,2	0	50,0	37,5	12,5
Итого:	50,5	46,1	3,4	45,2	43,6	11,2



Взрослые кошки

■ слабая степень ■ средняя степень □ сильная степень



Молодые

Рисунок 2.12. Клинические формы течения отодектоза кошек

В процентном соотношении превалирует легкая степень отодектоза (49,9 - 51,9% у собак; 45,2 – 48,8% у кошек) и средняя (38,7 – 39,3% у собак; 43,3 – 46,5% у кошек). При этом, у молодых животных отодектоз с тяжелой степенью встречается чаще, чем у взрослых и составляет: в группе собак 11,4% (у молодых животных), 8,8% (у взрослых животных) и в группе кошек 11,5% (у молодых животных), 4,7% (у взрослых животных). Максимальное количество собак (16,77 – 24,46%) и кошек (8,77 - 28,6%) с тяжелой степенью заболевания по югу и северу Тюменской области регистрировали в сельской местности Ярковского района и п. Белый Яр (север Тюменской области) (24,46% и 17,36%). Максимальное количество кошек с тяжелой степенью заболевания отмечено в сельской местности Тюменского района (юг Тюменской области) и 18,26% и п. Белый Яр. В среднем по Тюменской области.

Влияние отодектозной инвазии на гематологические показатели мы изучали на примере собак. Результаты морфологических показателей крови собак представлены в таблице 2.19. Динамика изменений морфологических показателей крови собак при отодектозе аналогична с динамикой изменений при псороптозе кроликов. Из данных таблицы 2.19 следует, что у инвазированных отодектозом собак регистрируется снижение количества эритроцитов и гемоглобина до $91,3 \pm 1,2$ г/л и $4,2 \pm 0,2$ млн. / мм^3 . Регистрируется повышение количества лейкоцитов, при этом с развитием инвазии развивается и лейкоцитоз. Так, количество лейкоцитов у собак со слабой, средней и сильной степенью отодектоза составило $9,43 \pm 0,6$ тыс. / мм^3 , $18,2 \pm 1,8$ тыс. / мм^3 и $24,1 \pm 1,3$ тыс. / мм^3 соответственно. В лейкоцитарной формуле также регистрировали повышение эозинофилов и базофилов, с максимальной концентрацией при сильной степени инвазии до $12,1 \pm 2,3\%$ и $0,8 \pm 0,5\%$ соответственно. Следует отметить, что с развитием отодектоза у собак изменения в морфологических показателях крови становятся более выраженным. У плотоядных со слабой степенью инвазии данные показатели находятся на границе принятых физиологических норм, то при средней и слабой степенях они выходят за пределы границ.

Таблица 2.19. Морфологические показатели крови собак, больных отодектозом

Наименование показателей	Показатели крови животных $M \pm m$ ($P \leq 0,05$)			
	здоровые	Инвазированных формой отодектоза		
		слабой	Средней	Сильней
Гемоглобин (г / %)	120,5 \pm 3,2	118,5 \pm 3,2	102,1 \pm 1,3	91,3 \pm 1,2
Эритроциты (млн. /мм ³)	7,1 \pm 0,2	6,2 \pm 0,4	5,1 \pm 0,3	4,2 \pm 0,2
Лейкоциты(тыс. /мм ³)	7,6 \pm 0,3	9,4 \pm 0,6	18,2 \pm 1,8	24,1 \pm 1,3
Базофилы (%)	0,6 \pm 0,4	0,6 \pm 0,3	0,8 \pm 0,2	0,8 \pm 0,5
Эозинофилы (%)	0,9 \pm 0,04	2,7 \pm 0,3	9,3 \pm 0,3	12,1 \pm 2,3
Нейтрофилы:				
- юные (%)	0	0	0	0
- палочкоядерные (%)	4,0 \pm 0,6	2,6 \pm 0,4	2,7 \pm 0,4	2,5 \pm 0,8
- сегментоядерные	51,0 \pm 2,2	59,7 \pm 2,1	66,8 \pm 2,3	77,3 \pm 1,9
Лимфоциты (%)	24,2 \pm 2,2	27,3 \pm 1,9	24,7 \pm 2,1	24,7 \pm 2,8
Моноциты (%)	3,73 \pm 0,07	3,92 \pm 0,04	2,85 \pm 0,06	2,74 \pm 0,02

ИСНМ у здоровых животных составил $14,74 \pm 1,06$ усл.ед.; у собак со слабой степенью отодектоза – $15,89 \pm 0,47$ усл.ед; с средней степенью – $24,38 \pm 2,16$ усл.ед., с сильной степенью – $29,12 \pm 1,62$ усл. ед (при норме 12,6 - 15,7 усл. ед).

ИСЛМ у здоровых животных составил $6,5 \pm 0,35$ усл.ед.; у собак со слабой степенью отодектоза – $6,9 \pm 0,72$ усл.ед; с средней степенью – $8,7 \pm 0,55$ усл.ед., с сильной степенью – $9,0 \pm 0,41$ усл. ед (при норме 5,8 – 7,2 усл. ед).

ЛИ у здоровых животных составил $0,44 \pm 0,04$ усл.ед.; у собак со слабой степенью отодектоза – $0,43 \pm 0,04$ усл.ед; с средней степенью – $0,35 \pm 0,02$ усл.ед., с сильной степенью – $0,31 \pm 0,04$ усл. ед (при норме $0,41 \pm 0,03$ усл. ед).

Показатели иммунитета у собак представлены в таблице 20.

Из полученных нами данных (таблица 2.20) видно, что динамика изменений показателей иммунитета у собак сходна с картиной изменений кроликов.

При отодектозе собак происходит постепенное повышение концентрации иммуноглобулинов А, G, М. При слабой и средней степени отодектоза собак данные показатели составили: Ig A – $0,86 - 1,71$ г/л; Ig G – $9,39 - 10,23$ г/л; Ig M – $3,82 - 4,23$ г/л. При сильной степени – $5,83$ г/л, $13,81$ г/л и $9,05$ г/л соответственно.

Фагоцитарная активность лейкоцитов. У собак опытных групп со слабой и средней степенью отодектоза наблюдалось повышение ФАЛ до $69,14 - 77,26\%$. У животных с сильной степенью инвазии ФАЛ понизилась до $52,51\%$ по сравнению со здоровой группой собак.

Фагоцитарное число. У здоровой группы животных ФЧ составляло $8,45 \pm 0,53$. У собак с легкой и средней степенью отодектоза ФЧ повысилось и составляло $8,83 - 9,16$. У собак с сильной степенью отодектоза ФЧ понизилось до $6,17 \pm 0,62$.

Фагоцитарный индекс. ФИ у здоровых собак составил $44,25 \pm 2,73$. У животных со слабой и средней степенью отодектоза ФИ повысился и находился в пределах $58,63 - 66,05$. При тяжелой степени отодектоза наблюдается снижение ФИ до $41,43 \pm 2,08$.

Таблица 2.20. Показатели иммунитета у собак

Наименование показателей	Показатели крови животных ($P \leq 0,05$)			
	здоровые	Инвазированных степенью отодектоза		
		слабой	Средней	сильней
Ig A, г/л	$0,43 \pm 0,05$	$0,86 \pm 0,03$	$1,71 \pm 0,23$	$5,83 \pm 0,15$
Ig G, г/л	$6,20 \pm 0,43$	$9,39 \pm 0,65$	$10,23 \pm 0,73$	$13,81 \pm 1,02$
Ig M, г/л	$2,13 \pm 0,06$	$3,82 \pm 0,16$	$4,23 \pm 0,46$	$9,05 \pm 1,06$
Фагоцитарная активность лейкоцитов, %	$64,82 \pm 12,91$	$69,14 \pm 14,62$	$77,26 \pm 13,27$	$52,51 \pm 12,27$
Фагоцитарное число	$8,45 \pm 0,53$	$8,83 \pm 0,74$	$9,16 \pm 0,62$	$6,17 \pm 0,62$
Фагоцитарный индекс	$47,37 \pm 2,38$	$58,63 \pm 1,98$	$66,05 \pm 1,97$	$41,43 \pm 2,08$

Биохимические показатели крови больных отодектозом собак представлены в таблицах 21-24.

Данные таблицы 2.21 показывают, что при отодектозе собак происходит понижение уровня общего белка в сыворотке крови. Так у животных со слабой степенью отодектоза он составил $61,90\pm4,4$ г/л; у животных со средней степенью поражения - $58,32\pm1,4$ г/л; с тяжелой - $51,88\pm2,5$ г/л. Таким образом, уровень общего белка уменьшилось на 7,3 – 22,26% по сравнению с контрольной группой животных. Отмечается повышение количества альбуминов на 9,12 – 31,68% соответственно по отношению к здоровой группе животных. В зависимости от степени поражения происходит снижение уровня α -глобулинов на 12,9 – 40,2%; β -глобулинов – на 2,1 – 22,5%.

В то же время с увеличением тяжести поражения наблюдается увеличение содержания в сыворотке крови больных отодектозом собак трансфериновой фракции на 7,6; 17,4 и 22,8% соответственно.

В отношении минерального состава сыворотки крови (таблица 2.22), у больных отодектозом животных наблюдается уменьшение количества кальция до $1,86\pm0,06$ ммоль/л; в сравнении с показателями здоровых животных – на 10,4% у собак со слабой степенью; 16,4% - у собак со средней степенью и 19,8% у собак с сильной степенью инвазии. Вместе с этим происходит увеличение фосфора на 34,1 – 58,5%.

Показатели количества магния, железа и натрия находятся в пределах физиологической нормы.

Наблюдается уменьшение количества меди до $14,2\pm0,9$ мкмоль/л (- 34,6%) и уменьшение количества цинка до $5,30\pm0,98$ ммоль/л (-33,1%).

В отношение калия наблюдается незначительное его уменьшение. Так если у здоровых животных количество калия в крови находилось на уровне $4,10\pm0,22$ мкмоль/л, то у животных, больных отодектозом - $3,94\pm0,1$ - $3,82\pm0,04$ ммоль/л.

В аминокислотном составе (таблица 2.23) наблюдалось снижение количества аланина и аргинина: при слабой степени на 10,9% и 20,8%; при средней и сильной степени инвазии – соответственно на 17,1% и 21,8%; 31,8% и 35,7%.

Наблюдается уменьшение аргинина в сыворотке крови у больных отодектозом животных до $16,0 \pm 0,75$ - $13,0 \pm 0$ моль/л по сравнению с контрольной группой ($20,2 \pm 0,65$ ммоль/л); небольшое снижение лейцина и лизина – на 4,9 – 9,8% и 2,9 – 5,1%.

При сильной степени отодектоза животных увеличивается количество аспаргиновой кислоты до 17,6%; валина – до 27,4%; гистидина – до 10,9%; метионина до 12,0%. В зависимости от степени поражения собак клещами – кожедами нарастает концентрация цистина ($18,57 \pm 0,64$ - $22,64 \pm 0,22$ ммоль/л), по сравнению со здоровой группой животных - $18,17 \pm 0,34$ ммоль/л.

Динамика изменений уровня ферментов (аланинаминотрансферазы, аспартатаминотрансферазы), углеводов (глюкозы), пигментов (билирубина) и низкомолекулярных азотистых веществ (креатинина и мочевины) в крови животных, больных отодектозом аналогична картине изменений в сыворотке крови кроликов.

Как видно из данных таблицы 2.24 , у больных отодектозом собак с сильной степенью поражения наблюдается небольшое увеличение количества аланинаминотрансферазы (АлАТ) до $72,86 \pm 2,96$ (при норме 40-70 МЕ/л) и аспартатаминотрансферазы (АсАТ) до $47,18 \pm 3,32$ (при норме 20-44 МЕ/л).

Такие показатели, как мочевина, щелочная фосфатаза, билирубин и креатинин оставались в пределах физиологической нормы с минимальным отклонением по сравнению с контрольной группой животных.

В ходе работы было отмечено, что у 9,7% собак и 6,8% кошек со средней и сильной формой отодектоза происходит осложнение отитов бактериальной микрофлорой (рисунок 2.13).

Таблица 2.21. Динамика изменений уровня общего белка и его фракций в сыворотке крови собак, больных отодектозом

Наименование показателей	Показатели крови животных $M\pm m$ ($P \leq 0,03$)						
	健康发展 $M\pm m$	инвазированные формой отодектоза					
		слабой $M\pm m$	% к контролю	средней $M\pm m$	% к контролю	сильной $M\pm m$	% к контролю
Общий белок (г /л)	$66,74\pm1,6$	$61,90\pm4,4$	92,7	$58,32\pm1,4$	87,4	$51,88\pm2,5$	77,7
Белковые фракции в сыворотке (%):							
альбумины	$37,50\pm0,7$	$40,92\pm1,9$	109,12	$44,76\pm1,2$	119,36	$49,38\pm0,6$	131,7
Трансфериновая фракция	$9,2\pm0,3$	$9,9\pm0,3$	107,6	$10,8\pm0,6$	117,4	$11,3\pm0,3$	122,8
α - глобулины	$26,92\pm0,4$	$23,46\pm0,1$	87,1	$18,84\pm0,5$	69,9	$16,1\pm0,3$	59,8
β -глобулины	$19,1\pm0,3$	$18,7\pm0,6$	97,9	$16,0\pm0,09$	83,8	$14,8\pm0,06$	77,5
γ -глобулины	$16,1\pm0,2$	$16,4\pm0,2$	101,9	$16,0\pm0,1$	99,4	$15,7\pm0,1$	97,5

Таблица 2.22. Динамика изменений уровня минеральных веществ в крови собак, больных отодектозом

Наименование показателей	Показатели крови животных $M \pm m$						
	здоровые $M \pm m$	инвазированные формой отодектоза					
		слабой $M \pm m$	% к контролю	средней $M \pm m$	% к контролю	Сильной $M \pm m$	% к контролю
Кальций, мкмоль/л	2,32±0,08*	2,08±0,04*	89,6	1,94±0,03*	83,6	1,86±0,06*	80,2
Фосфор, мкмоль/л	1,64±0,07*	2,20±0,12*	134,1	2,54±0,07*	154,9	2,60±0,06*	158,5
Калий, мкмоль/л	4,10±0,22**	3,94±0,1**	96,1	3,90±0,08**	95,1	3,82±0,04**	93,2
Магний, мкмоль/л	1,28±0,04*	1,30±0,05*	101,5	1,20±0,10*	93,7	1,16±0,08*	90,6
Железо, мкмоль/л	24,20±2,3***	27,00±2,3***	111,6	26,24±2,0***	108,4	28,81±1,2***	119,0
Натрий, мкмоль/л	150,70±1,16***	151,16±1,19***	100,3	151,86±2,91***	100,8	153,64±2,90***	101,9
Медь, мкмоль/л	21,76±1,2***	21,34±1,1***	98,3	17,02±1,1***	78,2	14,2±0,9***	65,4
Цинк, мкмоль/л	7,92±2,56***	7,46±1,08***	94,2	6,26±0,34***	79,0	5,30±0,98***	66,9

*P=0,005

**P=0,007

***P = 0,03-0,05

Таблица 2.23. Динамика изменений уровня аминокислот в сыворотке крови собак, больных отодектозом

Наименование показателей	Показатели крови животных $M \pm m$ ($P \leq 0,03$)						
	здоровые $M \pm m$	инвазированные формой отодектоза					
		слабой $M \pm m$	% к контролю	средней $M \pm m$	% к контролю	сильной $M \pm m$	% к контролю
Аланин, моль/л	25,8±1,60	23,0±1,25	89,1	21,4±1,45	82,9	17,6±1,65	68,2
Аргинин, моль/л	20,2±0,65	16,0±0,75	79,2	15,80±0,90	78,2	13,0±0,50	64,3
Аспаргиновая кислота, ммоль/л	17,0±0,30	17,3±0,53	101,7	19,9±0,27	117,0	20,0±1,0	117,6
Валин, ммоль/л	4,66±0,24	4,72±0,36	101,3	5,78±0,22	124,0	5,94±0,28	127,4
Гистидин, ммоль/л	20,22±1,39	21,26±0,69	105,1	21,28±0,82	105,2	22,44±0,87	110,9
Лейцин, моль/л	16,19±0,35	15,40±0,74	95,1	15,23±1,33	94,1	14,6±1,4	90,2
Лизин, ммоль/л	18,0±1,0	18,1±0,53	100,5	17,3±0,75	96,1	17,08±0,27	94,9
Метионин, ммоль/л	18,16±0,46	18,24±0,75	100,4	19,23±0,65	105,9	20,34±1,39	112,0
Серин, ммоль/л	12,43±1,2	12,34±1,1	99,3	12,22±1,2	98,3	12,60±1,6	101,4
Цистин, моль/л	18,17±0,34	18,57±0,64	102,2	19,62±0,22	107,9	22,64±0,22	124,6

Таблица 2.24. Динамика изменений уровня ферментов, углеводов, пигментов и низкомолекулярных азотистых веществ в крови собак, больных отодектозом

Наименование показателей	Показатели крови животных			
	Здоровые M±m	инвазированные формой отодектоза		
		слабой M±m	средней M±m	сильной M±m
АлАТ, МЕ/л	48,71 ± 2,51**	50,44 ± 3,30**	57,58 ± 2,16**	72,86 ± 2,96**
АсАТ, МЕ/л	24,02 ± 1,67*	27,72 ± 2,91*	39,70 ± 3,13*	47,18 ± 3,32*
Фосфатаза щелочная, МЕ/л	32,96 ± 4,90*	37,88 ± 12,24*	48,88 ± 11,43*	31,44 ± 7,02*
Глюкоза, мкмоль/л	4,24 ± 0,41*	4,08 ± 0,44*	3,92 ± 0,18*	3,26 ± 0,12*
Билирубин, мкмоль/л	5,82 ± 0,74**	4,82 ± 0,28**	6,0 ± 0,78**	5,98 ± 0,72**
Креатинин, мкмоль/л	85,4 ± 6,33***	93,8 ± 5,31***	107,6 ± 6,25***	153,0 ± 5,18***
Мочевина, мкмоль/л	34,60 ± 1,99**	30,36 ± 2,80**	36,34 ± 0,95**	36,32 ± 1,26**

*P = 0,05

**P = 0,08

***P = 0,09

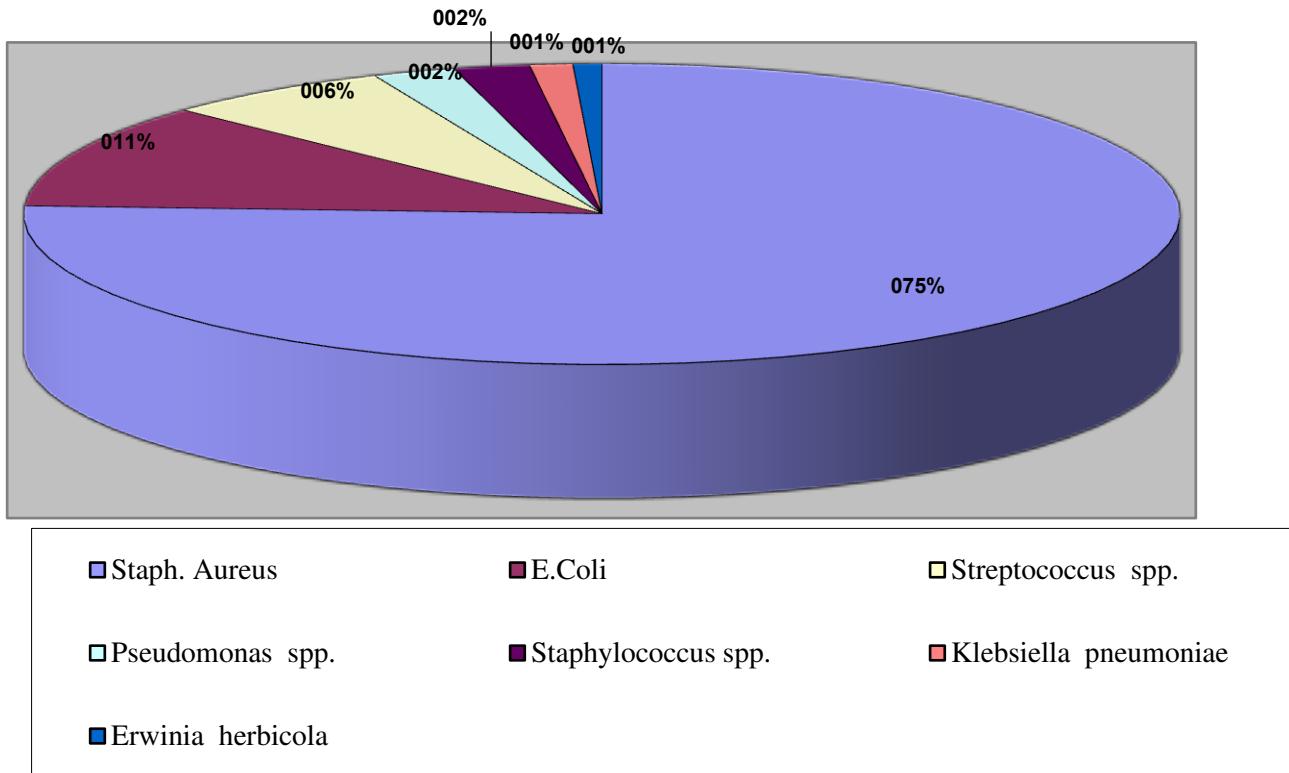


Рисунок 2.13. Результаты бактериологического исследования соскобов с ушных раковин собак при отодектозе

Бактериологические исследования микрофлоры ушных раковин показали, что доминирующими были бактерии: *Staph. aureus* - 75,3%, *E.coli* - 11,2%, стрептококки – 7,3%, псевдомонады, в частности синегнойная палочка – 3,5%, непатогенные стафилококки – 1,5%, *Klebsiella pneumoniae* - 1,2%.

Полученные данные следует учитывать при отодектозе собак и кошек с сильной и средней степенью инвазии.

Показатели клинического статуса собак и кошек, больных отодектозом представлены в таблицах 2.25 – 2.26.

Данные таблиц 2.25 – 2.26 показывают, что при отодектозе собак и кошек со слабой степенью течения болезни основные показатели клинического статуса животных не выходили за пределы физиологической нормы. Частота пульса у опытных собак и кошек составила $110,2 \pm 2,4$ - $111,2 \pm 0,4$ уд/мин и $110,0 \pm 0,6$ - $113,2 \pm 1,2$ уд/мин; количество дыхательных движений – $18,2 \pm 2,2$ - $21,2 \pm 1,3$ за одну минуту и $21,4 \pm 2,1$ - $24,3 \pm 1,4$ за одну минуту; температура тела – $38,4 \pm 0,6$ - $38,4 \pm 0,6$ $^{\circ}\text{C}$ и $38,3 \pm 0,2$ - $38,4 \pm 0,6$ $^{\circ}\text{C}$.

Таблица 2.25. Показатели клинического статуса собак, больных отодектозом

Группы животных	Общие показатели клинического статуса животных $M \pm m$ ($P \leq 0,05$)		
	Частота пульса (в 1 мин)	Количество дых. движений (в 1 мин)	Температура тела (в $^{\circ}\text{C}$)
Норма	70 – 120	10 – 30	38,5 – 39,5
Взрослое поголовье			
1 группа (с слабой степенью отодектоза)	110,2 \pm 2,4	18,2 \pm 2,2	38,6 \pm 0,7
2 группа (со средней степенью отодектоза)	120,2 \pm 2,4	28,2 \pm 2,2	39,0 \pm 0,6
3 группа (с тяжелой степенью отодектоза)	131,3 \pm 1,9	39,2 \pm 2,3	39,3 \pm 0,2
Контроль	108,5 \pm 1,7	18,5 \pm 2,3	38,2 \pm 0,1
Молодняк			
1 группа (с слабой степенью отодектоза)	111,2 \pm 0,4	21,2 \pm 1,3	38,4 \pm 0,6
2 группа (со средней степенью отодектоза)	119,3 \pm 2,1	29,3 \pm 2,3	39,2 \pm 0,2
3 группа (с тяжелой степенью отодектоза)	130,2 \pm 1,9	38,4 \pm 1,8	39,7 \pm 0,4
Контроль	109,3 \pm 2,1	19,3 \pm 2,3	38,5 \pm 0,2

У животных со средней степенью инвазии прослеживается небольшое повышение температуры тела – до 39,0 -39,2 $^{\circ}\text{C}$ у собак и до 39,2 – 39,3 $^{\circ}\text{C}$ у кошек. Частота пульса была в пределах 119,3 – 120,2 (118,4 – 119,4) уд /мин; количество дыхательных движений – 28,2 – 29,9 (27,9 – 28,3) в 1 минуту.

С развитием инвазии наблюдается изменение со стороны клинического статуса животных. Регистрировали увеличение частоты пульса до 130,2 \pm 1,9 - 131,3 \pm 1,9 уд/мин у собак и 127,5 \pm 1,9–131,2 \pm 0,4 уд /мин у кошек; количества дыхательных движений (за одну минуту) до 38,4 \pm 1,8 - 39,2 \pm 2,3 у собак и до 37,2 \pm 1,3 - 38,0 \pm 1,8 у кошек .; температуры тела до 38,2 \pm 0,1 - 38,5 \pm 0,2 $^{\circ}\text{C}$ у собак и 38,4 \pm 0,3 - 38,5 \pm 0,2 $^{\circ}\text{C}$ у кошек. Все показатели были выше физиологических

констант, что указывает на патогенное влияние клещей-кожеедов на организм животных.

Таблица 2.26. Показатели клинического статуса кошек, больных отодектозом

Группы животных	Общие показатели клинического статуса животных $M \pm m$ ($P \leq 0,05$)		
	Частота пульса (в 1 мин)	Количество дых. движений (в 1 мин)	Температура тела (в $^{\circ}\text{C}$)
Норма	70-120	10-30	38,0 – 39,0
Взрослое поголовье			
1 группа (с слабой степенью отодектоза)	110,0 \pm 0,6	21,4 \pm 2,1	38,3 \pm 0,2
2 группа (со средней степенью отодектоза)	119,4 \pm 2,4	28,3 \pm 1,9	39,3 \pm 0,3
3 группа (с тяжелой степенью отодектоза)	127,5 \pm 1,9	38,0 \pm 1,8	39,9 \pm 0,4
Контроль	88,4 \pm 2,2	15,3 \pm 1,9	38,4 \pm 0,3
Молодняк			
1 группа (с слабой степенью отодектоза)	113,2 \pm 1,2	24,3 \pm 1,4	38,4 \pm 0,6
2 группа (со средней степенью отодектоза)	118,4 \pm 0,8	27,9 \pm 1,6	39,2 \pm 0,2
3 группа (с тяжелой степенью отодектоза)	131,2 \pm 0,4	37,2 \pm 1,3	39,9 \pm 0,2
Контроль	90,6 \pm 0,7	16,3 \pm 1,6	38,5 \pm 0,2

Показатели степени тяжести течения болезни при отодектозе собак и кошек

Результаты по влиянию отодектозной инвазии на рост (массу тела) собак и кошек представлены в таблицах 2.27 – 2.30.

Согласно результатам исследований таблицы 2.27 было установлено, что щенки контрольной группы достигли массы тела $11701,7 \pm 1,12$ г. при среднесуточном привесе $53,24 \pm 0,43$ г. Собаки опытных групп имели более низкие

привесы, по сравнению с контрольными животными. При этом, чем глубже развивался псороптозный процесс, тем меньше были привесы. Так, у собак со слабой степенью отодектоза среднесуточные привесы составляли $45,65\pm0,32$ г. (-14,3%), со средней - $42,66\pm0,26$ г. (-19,9%); с сильной - $40,15\pm0,29$ г. (-24,7%).

Анализ данных таблица 2.28 свидетельствует, что показатели массы тела взрослых собак контрольной группы также выше, чем в опытных. Масса тела у собак со слабой степенью отодектоза по сравнению с постановочной массой снижается на 5,7% ($793,0\pm0,31$ г.), с средней степенью отодектоза – на 8,5% ($1482,2\pm0,23$ г.), с сильной степенью отодектоза - на 10,6% ($1743,6\pm0,30$ г.).

Данные таблицы 2.29 показывают, что среднесуточные привесы по группе зараженных котят составили $8,43\pm0,03$ г. у животных со слабой степени инвазии, $8,01\pm0,02$ г. – со средней степенью, $7,26\pm0,05$ – с сильной степенью, а по контрольной группе $9,03\pm0,02$. Таким образом, котята опытной группы достигли общей массы на 6,7%, 11,3% и 19,7% меньше, чем котята контрольной группы. В ходе опыта, мы зафиксировали гибель 1 котенка с сильной степенью отодектоза.

У взрослых кошек по первой опытной группе (со слабой степенью инвазии) произошло уменьшение массы тела на 9,7%, по второй опытной группе (со средней степенью) – на 14,6%, по третьей опытной группе (с сильной степенью инвазии) – на 22,6%. У контрольной группы животных отмечали увеличение массы тела на 6,8%. Была отмечена гибель одной кошки с тяжелой степенью отодектоза (таблица 2.30).

Таблица 2.27. Динамика прироста массы тела щенят в зависимости от форм отодектоза

№ п/п	Группа животных	Количество голов	Возраст щенят до начала опыта, дней	Форма течения отодектоза	Средняя живая масса 1 головы, г. (постановочной) $M \pm m$ ($P \leq 0,03$)	Средняя живая масса 1 головы, г. (съемной) $M \pm m$ ($P \leq 0,03$)	Среднесуточный прирост	
							г. $M \pm m$ ($P \leq 0,03$)	% к контролю
1.	Опытная	8	60-80	Слабая	5584,3±61,2	11062,0±142,6	45,65±3,2	85,7
2.	Опытная	6	60-80	Средняя	5591,1±51,4	10710,1±109,2	42,66±2,6	80,1
3.	Опытная	4	60-80	Сильная	5196,4±47,0	10015,3±83,1	40,15±2,9	75,3
4.	Контрольная	5	60-80	-	5312,9±58,3	11701,7±112,4	53,24±4,3	100

Таблица 2.28. Динамика изменения массы тела собак в зависимости от форм отодектоза

№ п/п	Группа животных	Количество голов	Форма течения отодектоза	Средняя живая масса 1 головы, г. (постановочной) $M \pm m$ ($P \leq 0,03$)	Средняя живая масса 1 головы, г. (съемной) $M \pm m$ ($P \leq 0,03$)	Потеря массы тела	
						г. $M \pm m$ ($P \leq 0,03$)	% к постановочной массе
1.	Опытная	9	Слабая	15948,4±141,2	15155,4±208,1	793,0±31,5	94,3
2.	Опытная	4	Средняя	15516,3±166,0	14034,1±172,4	1482,2±23,5	91,5
3.	Опытная	3	Сильная	15542,6±258,3	13799,0±261,2	1743,6±30,1	89,4
4.	Контрольная	5	-	15782,1±207,6	16248,1±139,1	+ 466,0±21,2	102,9

Таблица 2.29. Динамика прироста массы тела котят в зависимости от форм отодектоза

№ п/п	Группа животных	Количество голов	Возраст котят до начала опыта, дней	Форма течения отодектоза	Средняя живая масса 1 головы, г. (постановочной) $M \pm m$ ($P \leq 0,03$)	Средняя живая масса 1 головы, г. (съемной) $M \pm m$ ($P \leq 0,03$)	Среднесуточный прирост	
							г. $M \pm m$ ($P \leq 0,03$)	% к контролю
1.	Опытная	13	60-80	Слабая	522,2±4,22	1026,4±0,87	8,43±0,03	93,3
2.	Опытная	8	60-80	Средняя	523,2±2,38	1003,8±0,46	8,01±0,02	88,7
3.	Опытная	4	60-80	Сильная	519,7±3,61	955,3±0,62	7,26±0,05	80,3
4.	Контрольная	5	60-80	-	515,6±2,67	1057,4±0,72	9,03±0,02	100

Таблица 2.30. Динамика изменения массы тела кошек в зависимости от форм отодектоза

№ п/п	Группа животных	Количество голов	Форма течения псороптоза	Средняя живая масса 1 головы, г. (постановочной) $M \pm m$ ($P \leq 0,03$)	Средняя живая масса 1 головы, г. (съемной) $M \pm m$ ($P \leq 0,03$)	Потеря массы тела	
						г. $M \pm m$ ($P \leq 0,03$)	% к постановочной массе
1.	Опытная	11	Слабая	4198,3±50,2	3791,1±30,7	407,2±8,3	90,3
2.	Опытная	8	Средняя	4140,2±46,1	3521,3±24,2	618,9±4,2	85,4
3.	Опытная	6	Сильная	4271,0±45,3	3239,8±66,1	1031,2±10,6	77,4
4.	Контрольная	5	-	4253,7±24,5	4542,8±27,4	+ 289,1±7,2	106,8

Далее мы определили вероятность выживаемости (В) собак и кошек и тяжесть течения болезни (ТТБ) при отодектозе.

Тяжесть течения у собак со слабой степенью отодектоза составила:

1) У молодняка - 5,46%

8 - 0

B = 8 = 1

$$\frac{11701,7 - 11062}{11701,7} * 100$$

$$TTB = \frac{11701,7}{11701,7} = 5,46\%$$

2) У взрослого поголовья – 6,72%

8 - 0

B = 8 = 1

$$\frac{16248,1 - 15155,4}{16248,1} * 100$$

$$TTB = \frac{16248,1}{16248,1} = 6,72\%$$

Тяжесть течения у собак со средней степенью отодектоза составила:

1) У молодняка - 8,47%

6 - 0

B = 6 = 1

$$\frac{11701,7 - 10710,1}{11701,7} * 100$$

$$TTB = \frac{11701,7}{11701,7} = 8,47\%$$

2) У взрослого поголовья – 13,62%

4 - 0

B = 4 = 1

$$\frac{16248,1 - 14034,1}{16248,1} * 100$$

$$TTB = \frac{16248,1}{16248,1} = 13,62\%$$

Тяжесть течения болезни собак с сильной степенью отодектоза составила:

1) У молодняка - 19,44 %

$$\begin{aligned} & \frac{4}{\underline{4}} - 1 \\ B = & \quad 4 = 0,75 \\ & \frac{11701,7 * 0,75 - 10015,3 * 0,75 * 100}{11701,7} \\ TTB = & \quad = 19,44\% \end{aligned}$$

2) У взрослого поголовья – 32,68%

$$\begin{aligned} & \frac{3}{\underline{3}} - 0 \\ B = & \quad 3 = 1 \\ & \frac{16248,1 - 13799,0 * 100}{16248,1} \\ TTB = & \quad = 32,68\% \end{aligned}$$

Тяжесть течения у кошек со слабой степенью отодектоза составила:

1) У молодняка - 2,93%

$$\begin{aligned} & \frac{13}{\underline{13}} - 0 \\ B = & \quad 13 = 1 \\ & \frac{1057,4 - 1026,4 * 100}{1057,4} \\ TTB = & \quad = 2,93\% \end{aligned}$$

2) У взрослого поголовья – 16,50%

$$\begin{aligned} & \frac{8}{\underline{8}} - 0 \\ B = & \quad 8 = 1 \\ & \frac{4542,8 - 3791,1 * 100}{4542,8} \\ TTB = & \quad = 16,50\% \end{aligned}$$

Тяжесть течения у кошек со средней степенью отодектоза составила:

1) У молодняка - 5,06%

$$\underline{8} \text{ - } 0$$

$$B = 8 = 1$$

$$\underline{1057,4 - 1003,8 * 100}$$

$$TTB = 1057,4 = 5,06\%$$

2) У взрослого поголовья – 22,48%

$$\underline{4} \text{ - } 0$$

$$B = 4 = 1$$

$$\underline{4542,8 - 3521,1 * 100}$$

$$TTB = 4542,8 = 22,48\%$$

Тяжесть течения болезни кошек с сильной степенью отодектоза составила:

1) У молодняка - 7,24%

$$\underline{4} \text{ - } 1$$

$$B = 4 = 0,75$$

$$\underline{1057,4 * 0,75 - 955,3 * 0,75 * 100}$$

$$TTB = 1057,4 = 7,24\%$$

2) У взрослого поголовья – 23,81%

$$\underline{6} \text{ - } 1$$

$$B = 6 = 0,83$$

$$\underline{4542,8 * 0,83 - 3239,8 * 0,83 * 100}$$

$$TTB = 4542,8 = 23,81\%$$

Коэффициенты тяжести течения болезни при отодектозе собак составляют: у животных со слабой степенью отодектоза 5,46 – 6,72%; со средней степенью – 8,47 – 13,62%; с сильной степенью – 19,44 – 32,68%.

Коэффициенты тяжести течения болезни при отодектозе кошек составляют: у животных со слабой степенью отодектоза 2,93 – 16,50%; со средней степенью – 5,06 – 22,48%; с сильной степенью – 7,24 – 23,81%.

На основании полученных данных мы разработали свою классификацию тяжести течения болезни при отодектозе собак и кошек (таблица 2.31).

Таблица 2.31. Классификация степени течения болезни при отодектозе собак и кошек

Степень течения псороптоза	Видимые клинические признаки	Количество клещей в соскобе (имаго)	Гематологические показатели	Клинический статус	Коэффициент тяжести течения болезни (ТТБ)
1	2	3	4	5	6
Слабая	Гиперемия на внутренней поверхности наружного уха, с небольшими отодектозными очагами, корки могут распространяться на 1/4 ушной раковины. Животные чешут уши, трясут головой.	до 15	В пределах физиологической нормы	В пределах физиологической нормы	У молодых собак – до 8% У взрослых собак – до 10% У молодых кошек – до 4% У взрослых кошек – до 20%
Средняя	На ушных раковинах струпья и отодектозные корки умеренной толщины, занимающие 1/4 – ½ площади ушной раковины.	16-80	Снижение уровня гемоглобина, эритроцитов; снижение общего белка и его фракций; понижение количества кальция, меди и цинка; понижение аланина, аргинина.	У взрослых животных показатели - в пределах физиологической нормы. У молодых животных - небольшое увеличение общей температуры тела	У молодых собак – 9-15% У взрослых собак – 11 - 30% У молодых кошек – 5 - 7% У взрослых кошек – 15 – 20%

Окончание таблицы 31

1	2	3	4	5	6
	Воспаление наружного уха, отодектозные корки, занимающие более 1/2 поверхности ушной раковины, слухового прохода, барабанной перепонки, появляется гнойный экссудат с неприятным запахом (осложнение отитов бактериальной микрофлорой). Сильная болезненность при пальпации основания ушного канала и ушных раковин, животные с трудом открывают рот, с трудом пережевывают твердую пищу,	Более 80	Снижение уровня гемоглобина, эритроцитов, небольшое понижение общего белка, понижение количества α -глобулинов, β -глобулинов, γ -глобулинов; понижение количества кальция, меди и цинка повышение количества эозинофилов и лейкоцитов; понижение аланина, аргинина.	Увеличение общей температуры тела, количества пульса и дыхательных движений	У молодых собак – более 15% У взрослых собак – более 30% У молодых кошек – более 7% У взрослых кошек – более 15%
	ухудшение слуха. Возможно нарушение координации движений.		Повышение количества фосфора; повышение цистина, аспаргиновой кислоты, валина, гистидина, метионина; повышение количества АЛТ, АСТ, мочевины		

2.4.3. Влияние клещей *Sarcopetes suis* на физиологическое и иммунобиологическое состояние свиней

Физиологическое и иммунобиологическое состояние свиней при саркоптозе (ушной форме)

Целью данного этапа исследования явился анализ влияния саркоптозной инвазии на морфологический и биохимический анализы крови свиней.

Морфологические показатели крови свиней находились в пределах физиологической нормы, за исключением повышенного количества эозинофилов у больных свиней - $8,04 \pm 0,6\%$ и лимфоцитов $29,68 \pm 4,0$ (таблица 2.32).

Таблица 2.32. Морфологические показатели крови свиней, больных саркоптозом (ушная форма)

Наименование показателей крови	Показатели крови животных ($P \leq 0,03$)	
	Здоровые	Больных
Гемоглобин (г / л)	$125,46 \pm 2,36$	$121,56 \pm 1,12$
Эритроциты (млн. /мм ³)	$6,62 \pm 0,37$	$5,64 \pm 0,29$
Лейкоциты (тыс. /мм ³)	$7,20 \pm 1,2$	$7,40 \pm 1,8$
Базофилы (%)	0	0
Эозинофилы (%)	$0,88 \pm 0,60$	$8,04 \pm 0,61$
Нейтрофилы:		
- юные (%)	$2,0 \pm 0,1$	$0,90 \pm 0,6$
- палочкоядерные (%)	$4,32 \pm 0,64$	$3,44 \pm 0,18$
- сегментоядерные	$35,06 \pm 2,36$	$48,12 \pm 3,32$
Лимфоциты (%)	$17,88 \pm 3,92$	$29,68 \pm 4,0$
Моноциты (%)	$3,08 \pm 0,55$	$2,98 \pm 0,31$
Тромбоциты (тыс. /мм ³)	$215,9 \pm 12,87$	$223,30 \pm 6,39$
СОЭ (мм/час)	$3,72 \pm 0,65$	$4,94 \pm 0,42$

ИСНМ у здоровых животных составил $12,78 \pm 0,45$ усл.ед.; у больных – $17,30 \pm 0,82$ усл. ед.

ИСЛМ у здоровых животных составил $5,8 \pm 0,37$ усл.ед.; у больных – $8,3 \pm 0,71$ усл. ед.

ЛИ у здоровых животных составил $0,45 \pm 0,02$ усл.ед.; у здоровых – $0,57 \pm 0,04$ усл.ед.

Показатели состояния естественной неспецифической резистентности - продукция иммуноглобулинов у свиней больных ушной формой саркоптоза представлены на рисунке 2.14.

При анализе уровня изменений видно, что здоровая группа животных имела концентрацию иммуноглобулинов класса A – 1,59 г/л, M – 1,96 г/л, G – 14,25 г/л в крови. При саркоптозе свиней (ушной формы) наблюдалось незначительное увеличение показателей IgM (3,91 г/л) и IgG (18,43 г/л). Иммуноглобулины A оставались без существенных изменений и составляли 1,67 г/л.

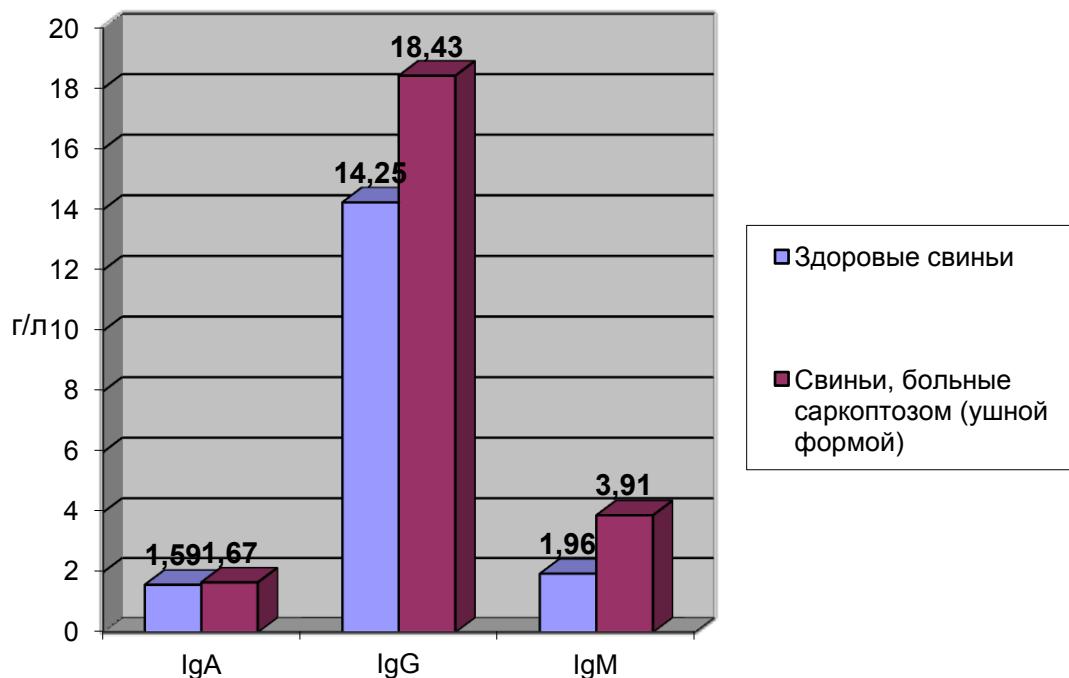


Рисунок 2.14. Показатели иммуноглобулинов в крови свиней.

Для оценки обменных процессов организма свиней использовались следующие показатели: общий белок и его фракции, кальций, фосфор, цинк,

щелочная фосфатаза, билирубин общий, глюкоза, креатинин, мочевина. Результаты исследования обработаны и представлены в таблице 2.33.

Под действием зудней у свиней отмечено понижение цинка до 3,72 ммоль/л (при норме 4,5-5 ммоль/л), при одновременном понижении щелочной фосфатазы до 22,52 МЕ/л.

Уровень общего белка находился на нижней границы нормы и составлял 70,3 г/л. Хотя низкомолекулярные белковые фракции (α - глобулины, β -глобулины, γ -глобулины) были в пределах нормы, но прослеживается их понижение (12,78%, 16,60%, 20,06%) по сравнению с контрольной группой животной и повышение альбуминов до 44,50%.

Отмечались нарушения минерального обмена: больные свиньи достоверно превосходили здоровых животных по уровню фосфора - на 0,96 Е/л. Концентрация кальция была в пределах физиологической нормы – 11,54 ммоль/л.

Такой показатель, как мочевина, находился в верхних пределах физиологической нормы 9,07 ммоль/л. Показатели креатинина в крови свиней данной группы были в пределах физиологической нормы – 138,24 ммоль/л.

Показатель пигментного обмена - общий билирубин был в пределах физиологической нормы – 5,67 ммоль/л.

Уровень глюкозы находился на нижней границе физиологической нормы – 3,64 ммоль/л.

Показатели клинического статуса свиней, больных саркоптозом представлены в таблице 2.34. Из данных таблицы 2.34 видно, что во время обследования показатели клинического статуса свиней контрольных группы и опытных групп из холостых свиноматок и хряков находились в пределах нормы: частота пульса была в пределах 65,3 – 74,3 уд /мин у контрольных животных и 78,3 - 72,6 уд/мин у опытных животных; количество дыхательных движений – 14,7 – 29,1 за одну минуту - в контроле и 23,5 – 25,3 за одну минуту – в опыте; температура тела – 38,2 - 38,7 °C и 38,4 – 38,7°C соответственно.

Таблица 2.33. Динамика изменений биохимических показателей в крови свиней, больных саркоптозом

Наименование показателей	Показатели крови животных		
	Здоровые $M \pm m$	Больные саркоптозом $M \pm m$	Норма
Общий белок (г /л) ($P = 0,07$)	$78,9 \pm 0,24$	$70,3 \pm 0,30$	70,0-92
Белковые фракции в сыворотке (%):			
Альбумины ($P=0,1$)	$41,80 \pm 1,22$	$44,50 \pm 1,16$	40 – 48
α -глобулины ($P = 0,1$)	$17,10 \pm 0,60$	$12,78 \pm 1,21$	12-20
β -глобулины ($P = 0,005$)	$18,18 \pm 2,63$	$16,60 \pm 0,46$	16-21
γ -глобулины ($P = 0,005$)	$23,40 \pm 0,63$	$20,06 \pm 1,31$	20-30
Кальций, ммоль/л ($P = 0,005$)	$11,74 \pm 0,22$	$11,54 \pm 0,17$	11,2-12,5
Фосфор, мкмоль/л ($P = 0,006$)	$5,50 \pm 0,30$	$6,46 \pm 0,36$	5-6
Цинк, мкмоль/л ($P = 0,007$)	$4,89 \pm 1,88$	$3,72 \pm 2,66$	4,5-5,0
Фосфатаза щелочная, МЕ/л ($P = 0,05$)	$81,30 \pm 15,02$	$22,52 \pm 3,51$	30-390
Глюкоза, мкмоль/л ($P = 0,05$)	$4,60 \pm 0,29$	$3,64 \pm 0,16$	3,7-6,4
Билирубин, мкмоль/л ($P = 0,07$)	$4,38 \pm 0,72$	$5,67 \pm 0,5$	3-7
Креатинин, мкмоль/л ($P = 0,1$)	$95,38 \pm 30,50$	$138,24 \pm 23,27$	70-208
Мочевина, мкмоль/л ($P = 0,08$)	$5,05 \pm 0,56$	$9,07 \pm 0,82$	3-9

Таблица 2.34. Показатели клинического статуса свиней, больных саркоптозом

Группы животных	Общие показатели клинического статуса животных $M \pm m$ ($P \leq 0,05$)		
	Частота пульса (в 1 мин)	Количество дых. движений (в 1 мин)	Температура тела (в $^{\circ}\text{C}$)
Норма	60-80	10 – 30	38,0 – 40,0
Взрослое поголовье			
Опыт 1 (свиноматки холостые)	72,6 \pm 1,2	23,5 \pm 1,4	38,7 \pm 0,2
Опыт 2 (свиноматки супоросные)	84,3 \pm 1,1	32,1 \pm 0,7	40,9 \pm 0,3
Опыт 3 (хряки)	78,3 \pm 1,4	25,3 \pm 2,3	38,4 \pm 0,5
Контроль 1 (свиноматки холостые)	65,3 \pm 1,1	14,7 \pm 2,1	38,2 \pm 0,8
Контроль 2 свиноматки супоросные)	77,2 \pm 1,3	29,1 \pm 1,2	40,1 \pm 0,2
Контроль 3 (хряки)	74,3 \pm 1,1	19,6 \pm 2,4	38,7 \pm 0,5

Показатели клинического статуса у супоросных свиноматок были выше физиологической нормы и составляли: частота пульса 84,3 \pm 1,1 уд /мин; количество дыхательных движений – 32,1 \pm 0,7 за одну минуту; температура тела – 40,9 \pm 0,3 $^{\circ}\text{C}$.

Показатели степени тяжести течения болезни при ушной форме саркоптоза свиней

Результаты по влиянию саркоптоза (ушной формы) на массу тела свиней представлены в таблице 2.35.

Анализ данных таблицы 2.35 свидетельствует, что показатели массы тела свиней обеих контрольных групп выше, чем в опытных.

Масса тела у свиноматок, больных саркоптозом по сравнению с постановочной массой снижается на 9,1% ($18,12 \pm 0,52$ кг), у хряков - на 3,3% ($9,84 \pm 0,43$ кг.).

Таблица 2.35. Динамика изменения массы тела свиней при саркоптозе (ушной формы)

№ п/п	Группа животных	Количество голов	Средняя живая масса 1 головы, кг. (постановочной) $M \pm m$ ($P \leq 0,05$)	Средняя живая масса 1 головы, кг. (съемной) $M \pm m$ ($P \leq 0,05$)	Потеря массы тела	
					кг.	% к постановочной массе
1.	Свиноматки (опыт)	15	$199,22 \pm 2,52$	$181,10 \pm 3,51$	$18,12 \pm 0,52$	90,9
2.	Хряки (опыт)	15	$299,44 \pm 3,75$	$289,60 \pm 2,59$	$9,84 \pm 0,43$	96,7
3.	Свиноматки (контроль)	15	$201,88 \pm 3,63$	$218,0 \pm 3,04$	$+16,12 \pm 0,31$	107,9
4.	Хряки (контроль)	15	$301,10 \pm 4,03$	$314,74 \pm 1,44$	$+13,64 \pm 0,29$	104,5

У свиней контрольной группы: свиноматок и хряков была зафиксирована прибавка массы тела на 7,9% и 4,5% соответственно.

Далее мы определили индекс тяжести течения болезни (ТТБ) при саркоптозе свиней.

Тяжесть течения саркоптоза у свиней составила:

1) У свиноматок - 17%

$$\text{ТТБ} = \frac{218,0 - 181,10}{218,0} * 100 = 17\%$$

2) У хряков - 8%

$$\text{ТТБ} = \frac{314,74 - 289,6}{314,74} * 100 = 8\%$$

Коэффициенты тяжести течения болезни при саркоптозе свиней составляют: 8 – 17%.

Полученные нами данные в ходе исследований подтверждают то, что в организме животных, больных саркоптоидозами происходят нарушения в белковом, минеральном обмене, а также в аминокислотном составе, что подтверждает развитие патологического процесса не только на видимых пораженных участках, но и внутри организма. Поэтому одним из условий быстрого выздоровления животных, должно быть своевременное лечение, сбалансированное питание, а при необходимости использовать витаминные и минеральные подкормки.

2.5. Терапевтическая эффективность акарицидных средств, при ушной форме саркоптоидозов животных и влияние их на организм животных

Целью наших исследований – было провести сравнительную оценку терапевтической активности против саркоптоидозов животных акарицидных препаратов выпускаемых промышленностью, а также их влияние на организм животных. С этой целью, нами были выбраны препараты из групп пиретроидных соединений и макроциклических лактонов, применяемых в ветеринарной практике Тюменской области. Данные сравнительные исследования проведены нами впервые.

2.5.1. Терапевтическая эффективность и влияние препаратов из группы пиретроидных средств на организм животных

Данные о роли и месте пиретроидов в борьбе с псороптозами животных носят весьма разрозненный характер без обобщенного материала об их конкретной эффективности. Поэтому, перед нами стояла задача изучить в производственных условиях терапевтическую эффективность некоторых акарицидов из данного класса синтетических соединений.

С этой целью изучена эффективность димципа, ветерина и нового препарата «Бриз 25% э. к.».

2.5.1.1. Результаты лабораторных исследований акарицидного средства «Бриз 25% э. к.»

Результаты исследований в лабораторных условиях по акарицидной активности препарата «Бриз 25% э. к.» при псороптозе кроликов и отодектозе собак и кошек представлены в таблице 36.

Таблица 2. 36. Результаты изучения акарицидной активности Бриза 25% э.к. рода Psoroptes

Концентрация препарата (по ДВ)	Количество во клещей	Результаты исследований		
		активнодвигающиеся	Парализованные	Мертвые
0,01%	30	25	5	0
0,025%	30	3	2	25
0,05%	30	0	2	28
0,1%	30	0	0	30
0,25%	30	0	0	30
контроль (вода дистиллированная)	30	30	0	0

Из данных таблицы 36 следует, что 0,1-0,25%-ные водные эмульсии Бриза 25% э.к. обеспечивают 100%-ную гибель всех подопытных клещей р. Psoroptes

Результаты изучения влияния водных эмульсий Бриза 25% э.к. на яйца клещей рода Psoroptes и их личинки представлены в таблице 2.37.

Таблица 2.37. Результаты изучения влияния Бриза 25% э.к. на яйца клещей рода Psoroptes

№ п/п	Концентрация по д.в. %	Количество яиц в опыте, ед.	Гибель яиц	
			ед.	%
1	0,25	239	174	72,8
2	0,1	217	149	68,7
3	0,05	108	35	32,4
4	0,025	112	8	7,1
Контроль	(вода дистиллированная)	75	1	1,33

Анализ результатов опытов, представленные в таблице 37 показал, что максимальный овоцидный эффект проявил «Бриз 25% э. к.» в концентрациях 0,1-0,25% (68,7-72,8%).

На следующем этапе, с целью подбора эффективных доз препарата мы провели опыты на больных саркоптоидозами животных (75 кроликов, 50 собак, 50 кошек; 50 свиней).

Животным опытных групп препарат вводился в ушную раковину в различных дозах двукратно. Результаты опытов представлены в таблице 2.38.

Таблица 2.38. Испытания разных доз препарата при ушных формах чесотки (псороптоз, отодектоз, саркоптоз)

Группы животных	Количество животных	Доза, мл (на ушную раковину)	Выздоровело	
			Голов	%
Кролики				
1	15	0,5	11	73,3
2	15	1	13	86,6
3	15	2	15	100
4	15	3	15	100
контроль физ. р-р	15	3	0	0
Свиньи				
1	10	1	2	20
2	10	2,5	4	40
3	10	5	10	100
4	10	7	10	100
контроль физ. р-р	10	7	0	0
Собаки				
1	10	0,5	4	40
2	10	1	6	60
3	10	2	8	80
4	10	3	10	100
контроль физ. р-р	10	3	0	0
Кошки				
1	10	0,5	4	40
2	10	1	7	70
3	10	2	9	90
4	10	3	10	100
контроль физ. р-р	10	3	0	0

На основании данных исследований, за оптимальные концентрации Бриза 25% э.к. при саркоптоидозах животных приняли 0,1-0,25% (по ДВ) и за

оптимальную дозу - 2 мл на ушную раковину для кроликов; 2-3 мл на ушную раковину для плотоядных животных; 5-7 мл на ушную раковину для свиней.

Результаты анализов органов и тканей кроликов и свиней, обработанных Бризом 25% э.к. приведены в таблицах 2.39 и 2.40.

Из данных таблиц 2.39 – 2.40 следует, что после двукратной обработки кроликов и свиней максимальное количество циперметрина во всех органах и тканях выделяется по истечению 5 суток: в мышцах спины – 0,04-0,06 мг/кг; в языке – 0,05-0,07 мг/кг; в почках – 0,05-0,06 мг/кг; в печени – 0,09-0,13 мг/кг; в селезенке – 0,04-0,06 мг/кг; в сердечной мышце – 0,06-0,07 мг/кг; в лимфоузлах – 0,09-0,13 мг/кг; в легком – 0,03-0,04 мг/кг. Через 10-15 суток после обработки животных количество циперметрина в органах и тканях значительно уменьшилось, а через 20 суток остатки акарицида не обнаруживались. Исходя из вышеизложенного следует, что убой кроликов и свиней на мясо может быть разрешен через через 20 суток после двукратной обработки 0,025%-ными в.э.

Бриза 25% э.к.

2.5.1.2. Производственные испытания терапевтической эффективности препаратов из группы пиретроидных средств и их влияние на организм животных

Производственные испытания акарицидов на кроликах мы проводили в два этапа. На первом этапе мы проводили выборочную обработку больных псороптозом животных, на втором – массовую.

Результаты проведенных опытов отображены в таблицах 2.41 и 2.42.

Из данных таблиц 2.41 и 2.42 видно, что при обработке животных водными эмульсиями димципа в 0,025%-ной концентрации только 64,9% и 67,2% животных соответственно полностью освободились от клещей *P. cuniculi*.

Несколько выше акарицидная эффективность отмечена от применения в.э. ветерина в 0,025%-ной концентрации, экстенсивная эффективность при этом

Таблица 2.39. Остаточное количество циперметрина в органах и тканях кроликов после обработки 0,25%-ной в.э.

Бриза 25% э.к.

№ Пробы	Орган или ткань	Количество солей циперметрина (мг/кг) через ... суток (M±m)			
		5	10	15	20
1.	Мышцы тазобедренного пояса	0,04±0,002	Следы	Следы	н/о
2.	Мышцы плечевого пояса	Следы	Следы	Следы	н/о
3.	Мышцы спины	0,06±0,001	0,04±0,003	Следы	н/о
4.	Язык	0,07±0,004	0,04±0,021	Следы	н/о
5.	Печень	0,13±0,012	0,08±0,004	Следы	н/о
6.	Почки	0,06±0,021	0,05±0,001	Следы	н/о
7.	Жир околопочечный	0,04±0,013	Следы	Следы	н/о
8.	Сердечная мышца	0,07±0,004	0,05±0,013	Следы	н/о
9.	Околосердечный жир	Следы	Следы	н/о	н/о
10.	Брыжеечный жир	Следы	Следы	н/о	н/о
11.	Селезенка	0,05±0,002	Следы	Следы	н/о
12.	Легкое	0,04±0,006	Следы	Следы	н/о
13.	Головной мозг	0,05±0,003	Следы	Следы	н/о
14.	Лимфоузлы предлопаточные, околочелюстные и коленной складки	0,13±0,006	0,07±0,004	Следы	н/о

Примечание: «следы» - около 0,05 мг/кг определения нижней границы; н/о – не обнаружено

Таблица 2.40. Остаточное количество циперметрина в органах и тканях свиней после обработки 0,25%-ной в.э. «Бриз 25% э.к.»

№ Пробы	Орган или ткань	Количество солей циперметрина (мг/кг) через ...суток (M±m)			
		5	10	15	20
1.	Мышцы тазобедренного пояса	Следы	Следы	Следы	н/о
2.	Мышцы плечевого пояса	Следы	Следы	Следы	н/о
3.	Мышцы спины	0,04±0,021	Следы	Следы	н/о
4.	Язык	0,05±0,002	Следы	Следы	н/о
5.	Печень	0,11±0,002	0,04±0,002	Следы	н/о
6.	Почки	0,06±0,004	0,02±0,003	Следы	н/о
7.	Жир окологорловый	0,03±0,001	Следы	Следы	н/о
8.	Сердечная мышца	0,06±0,002	0,02±0,004	Следы	н/о
9.	Околосердечный жир	Следы	Следы	н/о	н/о
10.	Брыжеечный жир	Следы	Следы	н/о	н/о
11.	Селезенка	0,04±0,015	Следы	Следы	н/о
12.	Легкое	0,03±0,013	Следы	Следы	н/о
13.	Головной мозг	0,04±0,001	Следы	Следы	н/о
14.	Лимфоузлы предлопаточные, околочелюстные и коленной складки	0,09±0,015	0,05±0,001	Следы	н/о

Примечание: «следы» - около 0,05 мг/кг определения нижней границы, н/о – не обнаружено

Таблица 2.41. Эффективность пиретроидных средств при псороптозе кроликов в условиях производства (выборочная обработка)

№ п/п	Группа животных	Название препарата	Концент- рация по д.в., %	Количество животных в опыте, гол.	Кратность обработок	Доза, мл на ушную раковину	Интервал обработок, сут.	Эффективность препарата (ЭЭ), % $M \pm m$
1.	Опытная	Бриз 25% э.к.	0,1	20	2	1-2	10	100
2.	Опытная	Бриз 25% э.к.	0,25	20	2	1-2	10	100
3.	Опытная	Ветерин, в.э.	0,025	20	2	1-2	10	83,4
4.	Опытная	Ветерин, в.э.	0,05	20	2	1-2	10	100
5.	Опытная	Димцип, в.э.	0,025	20	2	1-2	10	67,2
6.	Опытная	Димцип, в.э.	0,05	20	2	1-2	10	100
7.	Контроль- ная	Вода дистиллиро- ванная	-	20	2	1-2	10	0

Таблица 42. Эффективность пиретроидных средств при псороптозе кроликов в условиях производства (массовая обработка)

№ п/п	Группа животных	Название препарата	Концентрация по д.в., %	Количество животных в опыте, гол.	Кратность обработок	Доза, мл на ушную раковину	Интервал обработок, сут.	Эффективность препарата (ЭЭ), %
1.	Опытная взрослые	Бриз 25% э.к.	0,1	295	2	1-2	7	100
2.	Опытная молодняк	Бриз 25% э.к.,	0,1	199	2	1-2	7	100
3.	Опытная взрослые	Бриз 25% э.к.	0,25	170	2	1-2	7	100
4.	Опытная молодняк	Бриз 25% э.к.,	0,25	284	2	1-2	7	100
5.	Опытная взрослые	Ветерин, в.э.	0,05	118	2	1-2	7	100
6.	Опытная молодняк	Ветерин, в.э.	0,05	295	2	1-2	7	100
7.	Опытная взрослые	Димцип, в.э.	0,05	112	2	1-2	7	100
8.	Опытная молодняк	Димцип, в.э.	0,05	118	2	1-2	7	100
9.	Опытная взрослые	Эктомин, в.э.	0,025	295	2	1-2	7	100
10.	Опытная молодняк	Эктомин, в.э.	0,025	134	2	1-2	7	100
11.	Опытная взрослые	Эктомин, в.э.	0,05	127	2	1-2	7	100
12.	Опытная молодняк	Эктомин, в.э.	0,05	106	2	1-2	7	100
13.	Контрольная взрослые	Вода дистил.	-	50	2	1-2	7	0
14.	Контрол. Молодняк	Вода дистил.	-	50	2	1-2	7	0

составила 83,4%. Водные эмульсии Бриза 25% э.к. в 0,1-0,25%-ной концентрации; ветерина в 0,05%-ной концентрации, димципа в 0,05-0,1%-ной концентрации, эктомина в 0,025-0,05%-ной концентрации обеспечивают 100%-ный терапевтический эффект. То есть, все обработанные животные были полностью освобождены от клещей - наожников, что было подтверждено микроскопическими исследованиями соскобов кожи. Контрольные животные на протяжении всего срока исследования были поражены псороптозом с заметным прогрессированием инвазии.

Из указанных материалов исследования (таблицы 2.43, 2.44) на собаках и кошках следует, что препараты ветерин и димцип оказывали 100%-ную эффективность при применении в концентрациях 0,05%, 0,05% и 0,01-0,025% соответственно. «Бриз 25% э. к.» в концентрации 0,1%, 0,25% также показал 100%-ный терапевтический эффект.

После двукратной обработки инвазированных саркоптозом свиней (таблица 2.45) 100%-ный терапевтический эффект достигнут при использовании водных эмульсий Бриза 25% э.к. в 0,1- 0,25%-ной конценетрации, ветерина в 0,05%-ной концентрации, димципа 0,05%-ной концентрации.

Экстенсэффективность ветерина в 0,025%-ной концентрации, димципа в 0,025%-ной концентрации в отношении клещей *S. suis* была несколько ниже и составила 91,3% и 64,2% соответственно.

Данные приведенные в таблице 2.46 по массовому производственному испытанию подтвердили результаты предварительных опытов, то есть водные эмульсии Бриза 25% э.к. в 0,1- 0,25%-ной конценетрации, ветерина в 0,05%-ной концентрации, димципа 0,05%-ной концентрации, эктомина в 0,1%-ной концентрации при указанном методе обработки оказывают 100%-ный лечебный эффект при саркоптозе свиней (ушной форме).

Таблица 2.43. Эффективность пиретроидных средств при отодектозе собак

№ п/п	Группа животных	Название препарата	Концент- рация по д.в., %	Количество животных в опыте, гол.	Кратность обработок	Доза, мл на ушную раковину	Интервал обработок, сут.	Эффективность препарата (ЭЭ), %
1	Опытная	Бриз 25% э.к., в.э.	0,025	60	2	2-4	10	84,2
2	Опытная	Бриз 25% э.к., в.э.	0,005	60	2	2-4	10	100
3	Опытная	Ветерин, в.э.	0,025	60	2	2-4	10	72,9
4	Опытная	Ветерин, в.э.	0,05	60	2	2-4	10	100
5	Опытная	Димцип, в.э.	0,025	60	2	2-4	10	81,7
6	Опытная	Димцип, в.э.	0,05	60	2	2-4	10	100
7	Контроль- ная	Вода дистиллиро- ванная	-	60	2	2-4	10	0

Таблица 2.44. Эффективность пиретроидных средств при отодектозе кошек

№ п/п	Группа животных	Название препарата	Концент- рация по д.в., %	Количество животных в опыте, гол.	Кратность обработок	Доза, мл на ушную раковину	Интервал обработок, сут.	Эффективность препарата (ЭЭ), %
1	Опытная	Бриз 25% э.к., в.э.	0,1	60	2	1-2	10	80,0
2	Опытная	Бриз 25% э.к., в.э.	0,25	60	2	1-2	10	100
3	Опытная	Ветерин, в.э.	0,025	60	2	1-2	10	68,33
4	Опытная	Ветерин, в.э.	0,05	60	2	1-2	10	100
5	Опытная	Димцип, в.э.	0,025	60	2	1-2	10	78,33
6	Опытная	Димцип, в.э.	0,05	60	2	1-2	10	100
7	Контроль- ная	Вода дистиллиро- ванная	-	60	2	1-2	10	0

Таблица 2.45. Эффективность пиретроидных средств при ушной форме саркоптоза свиней в условиях производства (выборочная обработка)

№ п/п	Группа животных	Название препарата	Концент- рация по д.в., %	Количество животных в опыте, гол.	Кратность обработок	Доза, мл на ушную раковину	Интервал обработок, сут.	Эффективность препарата (ЭЭ), %
1.	Опытная	Бриз 25% э.к.	0,1%	5	2	5-7	10	100
2.	Опытная	Бриз 25% э.к.	0,25%	5	2	5-7	10	100
3.	Опытная	Ветерин, в.э.	0,025	5	2	5-7	10	64,2
4.	Опытная	Ветерин, в.э.	0,05	5	2	5-7	10	100
5.	Опытная	Димцип, в.э.	0,025	5	2	5-7	10	78,4
6.	Опытная	Димцип, в.э.	0,05	5	2	5-7	10	100
7.	Контроль- ная	Вода дистиллиро- ванная	-	5	2	5-7	10	0

Таблица 2.46. Эффективность пиретроидных средств при ушной форме саркоптоза свиней в условиях производства (массовая обработка)

№ п/п	Группа животных	Название препарата	Концент- рация по д.в., %	Количество животных в опыте, гол.	Кратность обработок	Доза, мл на ушную раковину	Интервал обработок, сут.	Эффективность препарата (ЭЭ), %
1.	Опытная	Бриз 25% э.к.	0,1	50	2	5-7	10	100
2.	Опытная	Бриз 25% э.к.	0,25	50	2	5-7	10	100
3.	Опытная	Ветерин, в.э.	0,05	50	2	5-7	10	100
4.	Опытная	Димцип, в.э.	0,025	50	2	5-7	10	78,4
5.	Опытная	Димцип, в.э.	0,05	50	2	5-7	10	100
6.	Контроль- ная	Вода дистиллиро- ванная	-	50	2	5-7	10	0

У животных контрольной группы напротив саркоптоз прогрессировал, оставались клинические признаки болезни, а в соскобах кожи с пораженных участков находили живых клещей на всех фазах развития.

Для изучения влияния на клинический статус и некоторые гематологические показатели животных 0,25%-ных в.э. Бриза 25% э.к.; 0,05%-ных в.э. ветерина; 0,05%-ных в.э. димципа животных обрабатывали двукратно с интервалом 10 дней методом введения препарата в ушную раковину в исследуемых дозах.

В поведении как опытных, так и контрольных животных не было отмечено каких-либо выраженных изменений. Такие показатели как пульс, частота дыхания и температура тела колебались в пределах физиологической нормы (таблицы 2.47-2.49).

Согласно данным таблиц 2.47 – 2.49, у кроликов температура тела составила в среднем 38,7°C с колебаниями от 38,0 до 39,5°C, у собак - 38,4°C с колебаниями от 38,0 до 38,8°C, у свиней – 38,9°C (38,3 – 39,5°C). Частота пульса за 1 минуту составляла у кроликов – 112,1-135,6 (в среднем 123,8) ударов, у собак 62,6 – 94,9 (в среднем 78,7) ударов, у свиней – 61,2 – 66,0 (в среднем 63,6) ударов. Число дыхательных движений у кроликов колебалось в пределах 48,8 - 59,0 (в среднем 24,6) в одну минуту, у собак 18,6 – 21,0 (в среднем 19,8) в одну минуту, у свиней 19,5 – 21,0 (в среднем 20,2) в одну минуту. Все эти показатели не выходят за пределы нормы для животных.

Конъюнктива глаз опытных животных после обработки 0,05%-ными в.э. димципа и 0,05%-ными в.э. эктомина оставалась без изменений. Конъюнктива глаз опытных собак, обработанных 0,25%-ной в.э. Бриза 25% э.к. и 0,05%-ной в.э. ветерина имели гиперемию различной степени выраженности. Аналогичную реакцию наблюдали у опытных кроликов и свиней, обработанных 0,05%-ной в.э. ветерина и 0,25%-ной в.э. Бриза 25% э.к. Поэтому при обработке животных вышеуказанными акарицидами необходимо беречь от попадания их в глаза теплокровных, а также ветеринарным специалистам и обслуживающему персоналу.

Таблица 2.47. Клинические показатели контрольных и опытных кроликов после двукратных обработок их пиретроидными средствами

Общие показатели клинического статуса животных ($M \pm m$; $P \leq 0,03$)	До обработки животных:	После первой обработки животных через (сутки):			После второй обработки животных через (сутки):		
		1	3	7	1	3	7
Контроль							
Частота пульса (в 1 мин)	134,3±4,3	133,6±4,3	137±4,3	122,4±4,2	125,6±4,4	135,7±4,4	1355,5±4,5
Количество дых. движений (в 1 мин)	52,6±0,1	52,4±0,1	55,4±0,2	52,6±0,2	55,1±0,1	55,4±0,2	51,8±0,1
Температура тела (в °C)	38,8±0,3	38,8±0,2	38,4±0,3	38,8±0,3	38,9±0,2	38,7±0,1	38,2±0,4
Бриз 25% э.к. (0,25%)							
Частота пульса (в 1 мин)	112,1±4,5	114,6±4,9	114,0±4,8	112,8±4,6	112,6±4,6	112,2±4,5	111,8±4,4
Количество дых. движений (в 1 мин)	54,6±0,5	54,0±0,2	52,0±0,1	52,5±0,2	54,5±0,5	55,9±0,4	55,7±0,4
Температура тела (в °C)	39,1±0,1	39,0±0,5	39,2±0,4	38,7±0,7	39,1±0,3	38,6±0,5	39,0±0,2
Ветерин (0,05%)							
Частота пульса (в 1 мин)	113,1±4,3	113,0±4,3	112,7±4,1	113,2±4,3	112,7±4,6	112,4±4,4	113,2±4,3
Количество дых. движений (в 1 мин)	49,6±0,4	50,1±0,1	50,2±0,1	50,0±0,1	50,4±0,5	50,0±0,1	50,2±0,1
Температура тела (в °C)	39,2±0,6	39,2±0,1	39,2±0,6	39,4±0,7	39,4±0,7	39,3±0,6	39,3±0,6
Димцип (0,05%)							
Частота пульса (в 1 мин)	127,3±4,6	127,1±4,6	127,4±4,7	126,9±4,5	127,4±4,6	127,6±4,5	128,1±4,7
Количество дых. движений (в 1 мин)	55,0±0,2	54,2±0,5	54,6±0,4	54,7±0,4	55,7±0,2	52,6±0,2	52,8±0,3
Температура тела (в °C)	38,4±0,3	38,1±0,5	38,4±0,3	38,5±0,4	38,5±0,4	38,0±0,6	38,7±0,5

Таблица 2.48. Клинические показатели контрольных и опытных собак после двукратных обработок их пиретроидными средствами

Общие показатели клинического статуса животных ($M \pm m$; $P \leq 0,03$)	До обработки животных:	После первой обработки животных через (сутки):			После второй обработки животных через (сутки):		
		1	3	7	1	3	7
Контроль							
Частота пульса (в 1 мин)	83,8±2,8	83,4±2,7	83,5±2,7	83,7±2,8	83,7±2,8	83,8±2,7	83,5±2,7
Кол-во дых. движений (в 1 мин)	19,1±0,6	19,3±0,7	19,1±0,6	19,3±0,7	19,2±0,6	19,2±0,6	19,3±0,7
Температура тела (в °C)	38,7±0,4	38,4±0,2	38,7±0,4	38,6±0,4	38,8±0,4	38,7±0,4	38,5±0,4
Бриз 25% э.к. (0,25%)							
Частота пульса (в 1 мин)	94,5±2,8	94,8±2,9	94,9±2,8	94,5±2,8	94,2±2,7	94,3±2,8	94,3±2,8
Количество дых. движений (в 1 мин)	19,3±0,6	19,9±0,7	20,2±0,7	20,3±0,7	19,8±0,6	19,8±0,6	19,0±0,6
Температура тела (в °C)	38,1±0,2	38,4±0,3	38,7±0,4	38,2±0,2	38,1±0,2	38,1±0,2	38,0±0,1
Ветерин (0,05%)							
Частота пульса (в 1 мин)	70,3±2,1	70,7±2,2	73,5±1,9	74,9±2,0	70,4±2,1	71,3±2,1	70,9±2,1
Количество дых. движений (в 1 мин)	18,7±0,5	19,2±0,6	19,9±0,7	19,2±0,6	19,0±0,6	18,8±0,6	18,8±0,6
Температура тела (в °C)	37,3±0,2	37,3±0,2	37,5±0,2	37,5±0,2	38,1±0,1	37,8±0,6	37,6±0,4
Димцип (0,05%)							
Частота пульса (в 1 мин)	82,8±2,8	82,8±2,7	82,4±2,6	82,4±2,8	82,8±2,7	82,8±2,7	82,6±2,7
Количество дых. движений (в 1 мин)	18,3±0,4	18,3±0,4	18,5±0,5	18,6±0,5	18,2±0,4	18,6±0,5	18,5±0,5
Температура тела (в °C)	38,4±0,2	38,4±0,2	38,6±0,3	38,5±0,2	38,5±0,2	38,7±0,4	38,4±0,3

Таблица 2.49. Клинические показатели контрольных и опытных свиней после двукратных обработок их пиретройдными средствами

Общие показатели клинического статуса животных ($M \pm m$; $P \leq 0,03$)	До обработки животных:	После первой обработки животных через (сутки):			После второй обработки животных через (сутки):		
		1	3	7	1	3	7
Контроль							
Частота пульса (в 1 мин)	64,5±2,7	63,2±2,7	64,6±2,7	65,2±2,5	64,2±2,7	64,2±2,7	63,1±2,7
Количество дых. движений (в 1 мин)	19,7±0,6	19,6±0,6	18,9±0,5	18,9±0,5	18,9±0,5	19,2±0,6	19,4±0,6
Температура тела (в °C)	38,5±0,3	38,7±0,3	38,8±0,2	38,5±0,2	38,5±0,4	38,7±0,4	38,5±0,4
Бриз 25% э.к. (0,25%)							
Частота пульса (в 1 мин)	62,3±2,6	62,1±2,5	62,2±2,5	63,0±2,7	63,4±2,7	63,4±2,7	62,8±2,6
Количество дых. движений (в 1 мин)	20,5±0,7	20,2±0,7	20,2±0,7	20,2±0,7	19,9±0,6	19,5±0,6	20,5±0,7
Температура тела (в °C)	38,4±0,4	38,5±0,3	38,5±0,3	38,4±0,4	38,4±0,3	38,5±0,2	38,7±0,5
Ветерин (0,05%)							
Частота пульса (в 1 мин)	61,2±2,1	62,3±2,6	63,4±2,7	63,3±2,7	62,9±2,7	62,7±2,6	61,8±2,4
Количество дых. движений (в 1 мин)	20,5±0,7	20,4±0,6	20,4±0,6	20,7±0,7	20,1±0,5	20,1±0,5	20,2±0,5
Температура тела (в °C)	38,6±0,5	38,4±0,5	38,4±0,2	38,7±0,3	38,4±0,3	38,6±0,5	38,6±0,2
Димцип (0,05%)							
Частота пульса (в 1 мин)	65,2±2,8	65,0±2,8	64,0±2,5	64,6±2,7	66,0±2,9	65,1±2,8	64,2±2,5
Количество дых. движений (в 1 мин)	20,9±0,8	20,7±0,7	20,7±0,7	20,6±0,7	20,9±0,8	21,0±0,8	20,6±0,7
Температура тела (в °C)	38,4±0,4	38,5±0,5	38,5±0,5	38,4±0,4	38,4±0,4	38,4±0,4	38,5±0,5

Кровь является маркером физиологического состояния животного организма. Поэтому для оценки влияния карицидов на организм животных исследовали морфологические и некоторые биохимические показатели их крови.

Результаты изучения влияния пиретроидных соединений на количество эритроцитов в крови кроликов, собак и свиней представлены на рисунках 2.15 – 2.17.

Анализ рисунков 2.15 – 2.17 показывает, что после двукратной обработки кроликов, собак и свиней пиретроидными средствами, у животных на третий - пятые сутки в различной степени отмечено снижение количества эритроцитов. При обработке 0,25% в.э. «Бриз 25% э. к.» – с 5,43 до 5,31 млн/мм³ у кроликов, с 5,91 до 5,53 млн/мм³ у собак, с 6,56 до 6,31 млн/мм³ у свиней; 0,05%-ными в.э. ветерина - с 7,38 до 7,11, с 6,36 до 5,89, с 6,5 до 5,82; 0,05% в.э. димципа – с 5,21 до 5,09, с 5,24 до 5,0, с 6,08 до 5,84 соответственно. У контрольных групп кроликов количество эритроцитов составляло 6,12-6,21 млн/мм³; у собак – 6,46 – 6,61 млн/мм³, у свиней – 5,66 – 5,69 млн/мм³.

Содержание лейкоцитов в крови животных, обработанных различными пиретроидными акарицидами представлено на рисунках 2.18 – 2.20.

При применении водных эмульсий различных пиретроидных соединений картина изменения динамики количества лейкоцитов у опытных животных была аналогичной. Отмечалось падение числа лейкоцитов до третьего дня у собак от 2,19 (при применении димципа) до 3,8% (при применении Бриза 25% э.к. и ветерина); у собак от 1,96 (при применении димципа) до 3,92% (при применении Бриза 25% э.к.), у свиней от 1,35% (при применении Бриза 25% э.к.) до 3,25% (при применение ветерина) от фоновых показателей с последующим их ростом. У контрольных животных за весь период исследования также отмечались небольшие колебания количества лейкоцитов: у кроликов - 10,8 до 10,87 тыс. /мм³, у собак от 8,35 до 8,4 тыс. /мм³, у свиней – от 8,31 до 8,4 тыс. /мм³ соответственно.

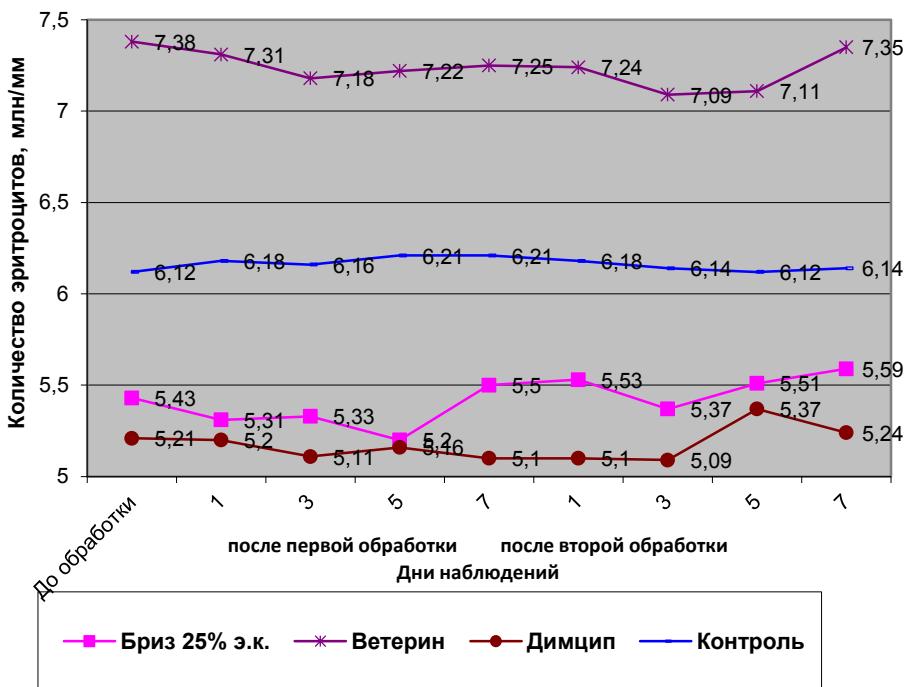


Рисунок 2.15. Динамика изменения количества эритроцитов при обработке кроликов пиретроидными акарицидами

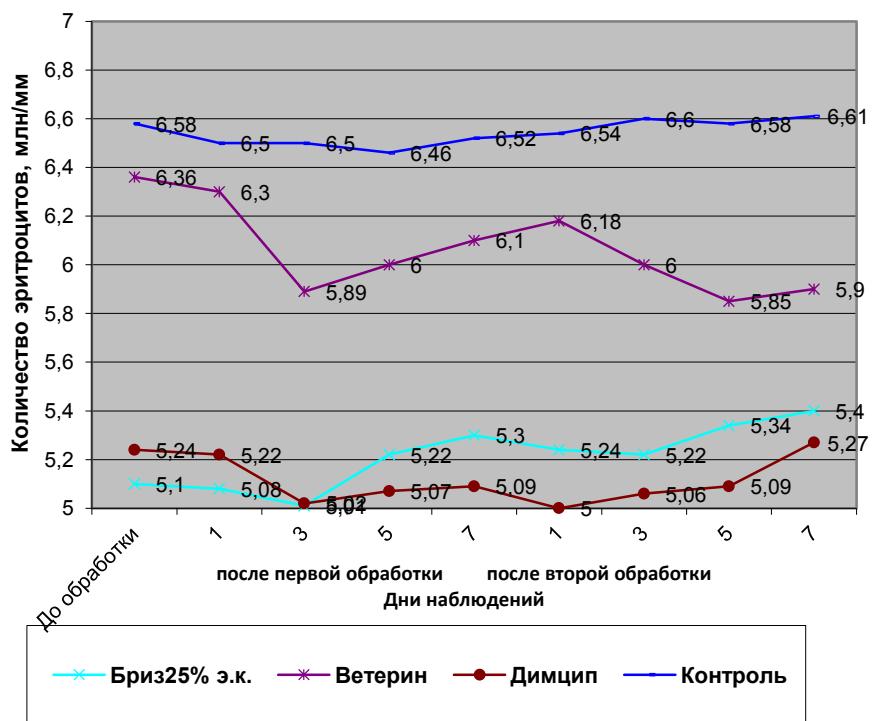


Рисунок 2.16. Динамика изменения количества эритроцитов при обработке собак пиретроидными акарицидами

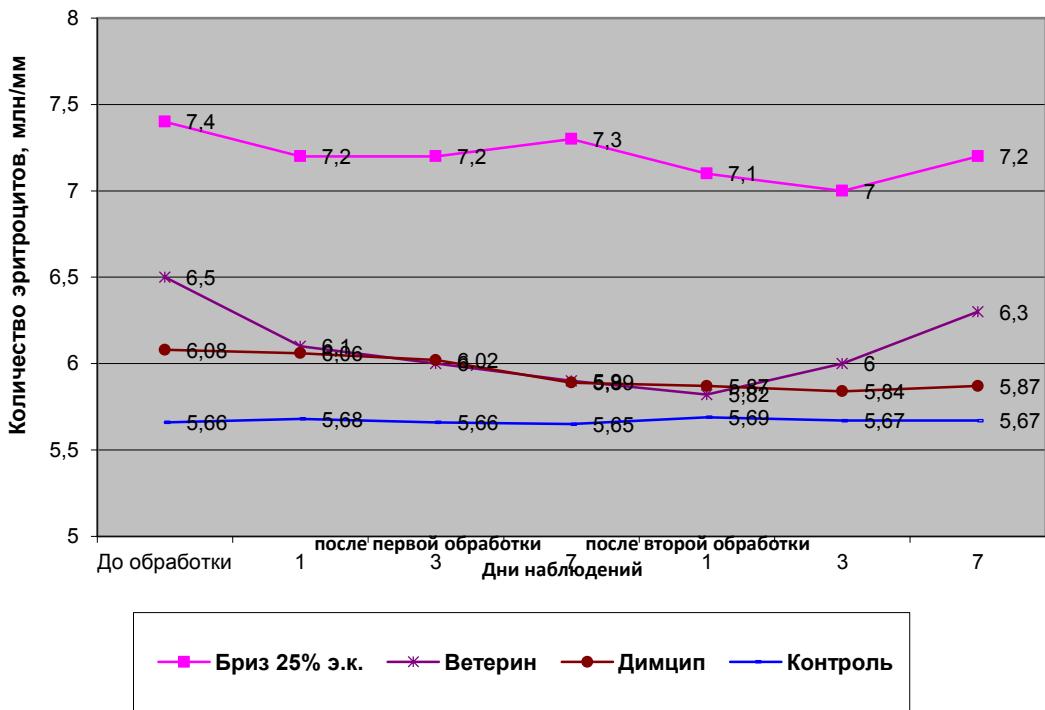


Рисунок 2.17. Динамика изменения количества эритроцитов при обработке свиней пиретроидными средствами

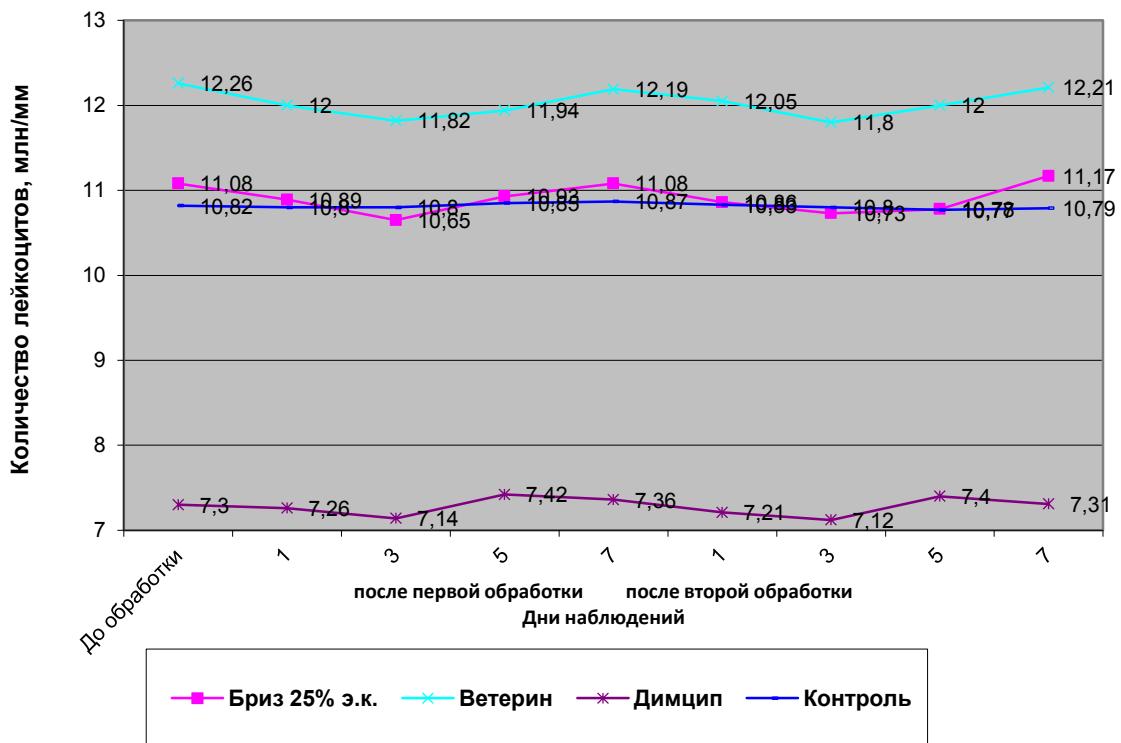


Рисунок 2.18. Динамика изменения количества лейкоцитов при обработке кроликов пиретроидными акарицидами

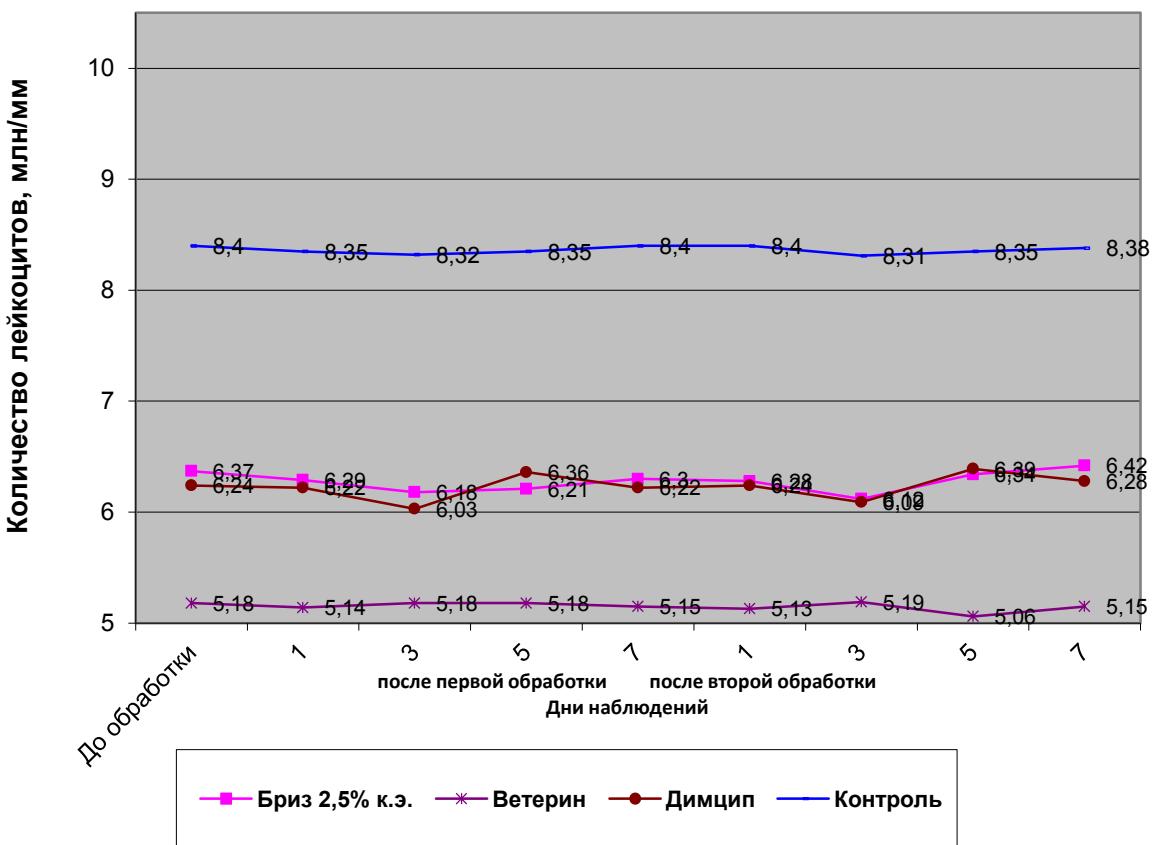


Рисунок 2. 19. Динамика изменения количества лейкоцитов при обработке собак пиретроидными акарицидами

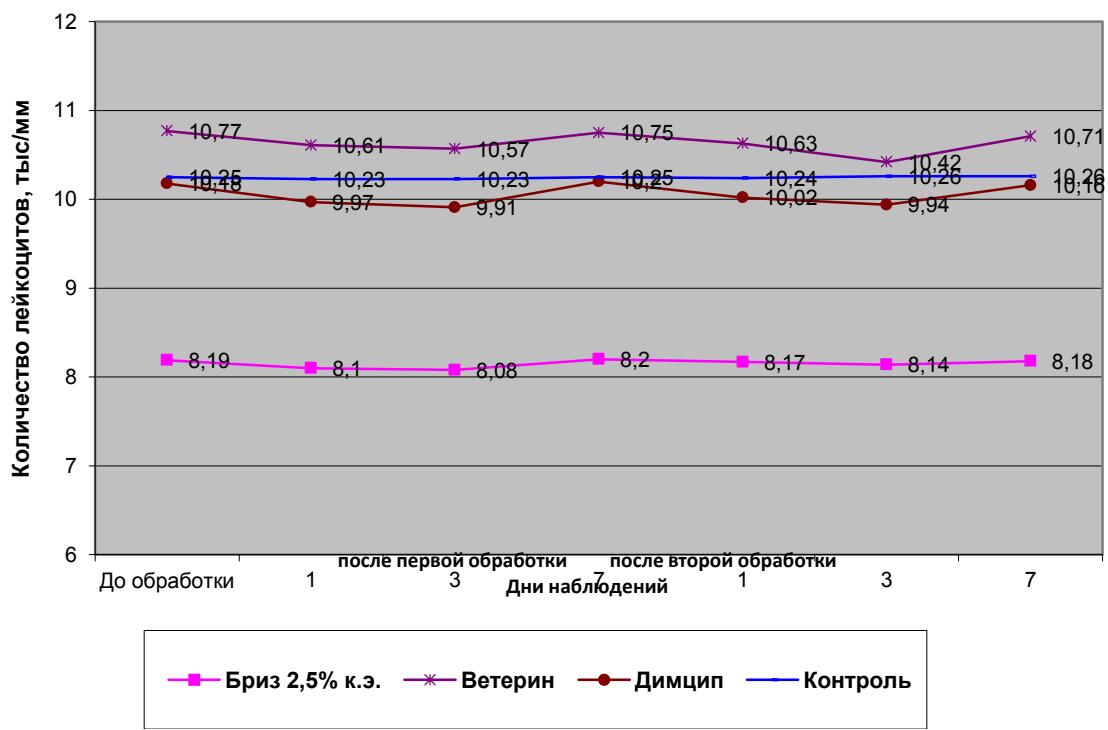


Рисунок 2.20. Динамика изменения количества лейкоцитов при обработке свиней пиретроидными средствами

На фоне применения водных эмульсий пиретроидных средств у животных отмечаются небольшие колебания уровня гемоглобина, незначительно отличающиеся от первоначальных показателей.

Максимальное снижение уровня глюкозы наблюдалось в группе опытных кроликов после применения 0,05% в.э. ветерина с 3,68 до 2,94 г/%, что соответствует 79,89% от исходных данных.

При обработке опытных собак максимальное снижение количества глюкозы отмечено при обработке животных 0,25%-ной в.э. Бриза 25% э.к. с 3,46 до 2,94 г/% или 84,97% от исходных данных. Максимальное снижение количества глюкозы после обработки водными эмульсиями ветерина (0,05%) составляло 93,29; димципа (0,05%) – 97,01 от исходных данных.

При обработке свиней акарицидными средствами нами не выявлено существенных изменений одного из основных показателей углеводного обмена — уровня в крови глюкозы. Показатели уровня глюкозы были в пределах: при обработке свиней в.э. Бриза 25% э.к. (0,25%) – 5,08 – 5,49 г/%; димципа (0,05%) – 5,53 – 5,87 г/%; ветерина (0,05%) - 5,51 – 6,11%.

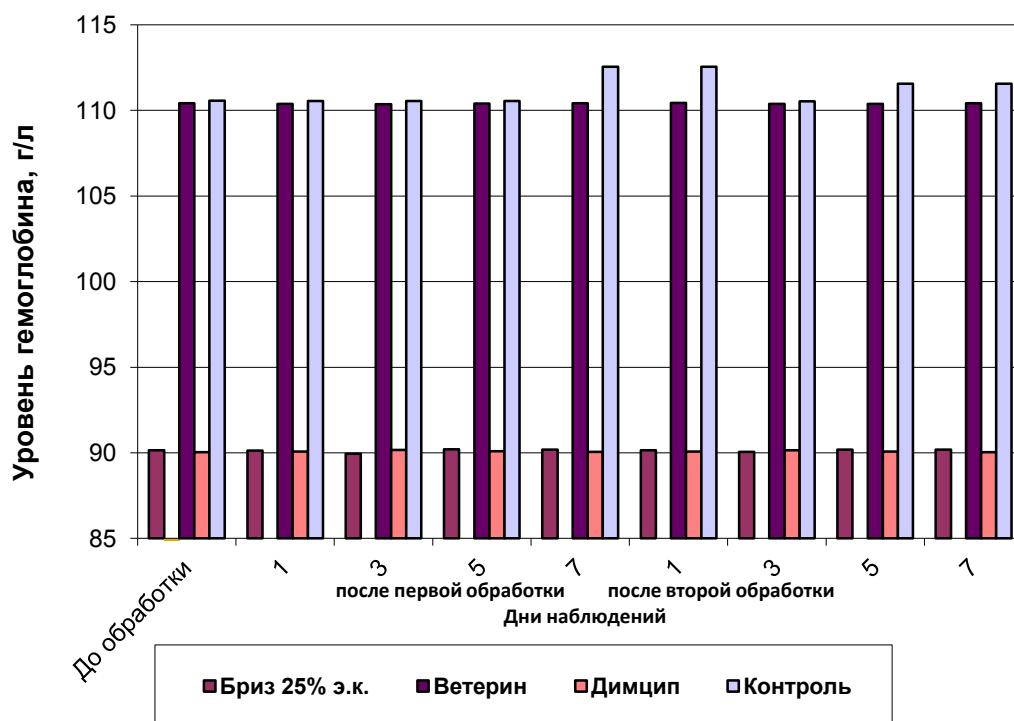


Рисунок 2.21. Динамика изменения уровня гемоглобина при обработке кроликов пиретроидными акарицидами

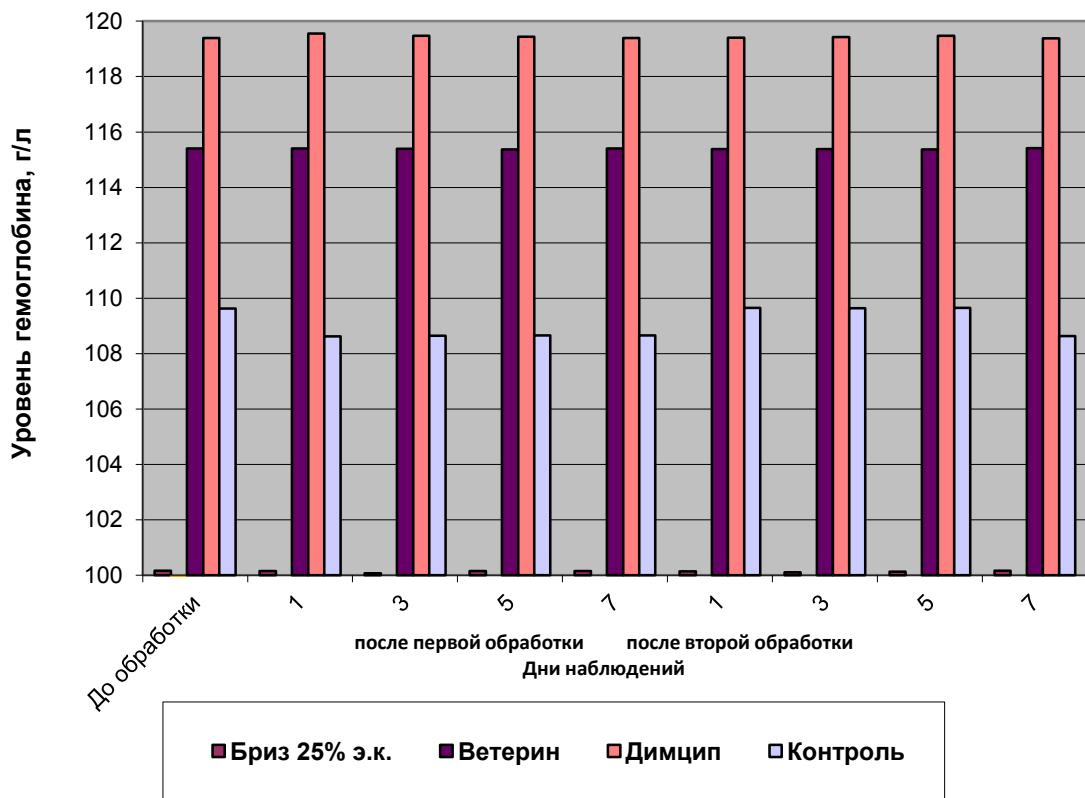


Рисунок 2. 22. Динамика изменения уровня гемоглобина при обработке собак пиретроидными акарицидами

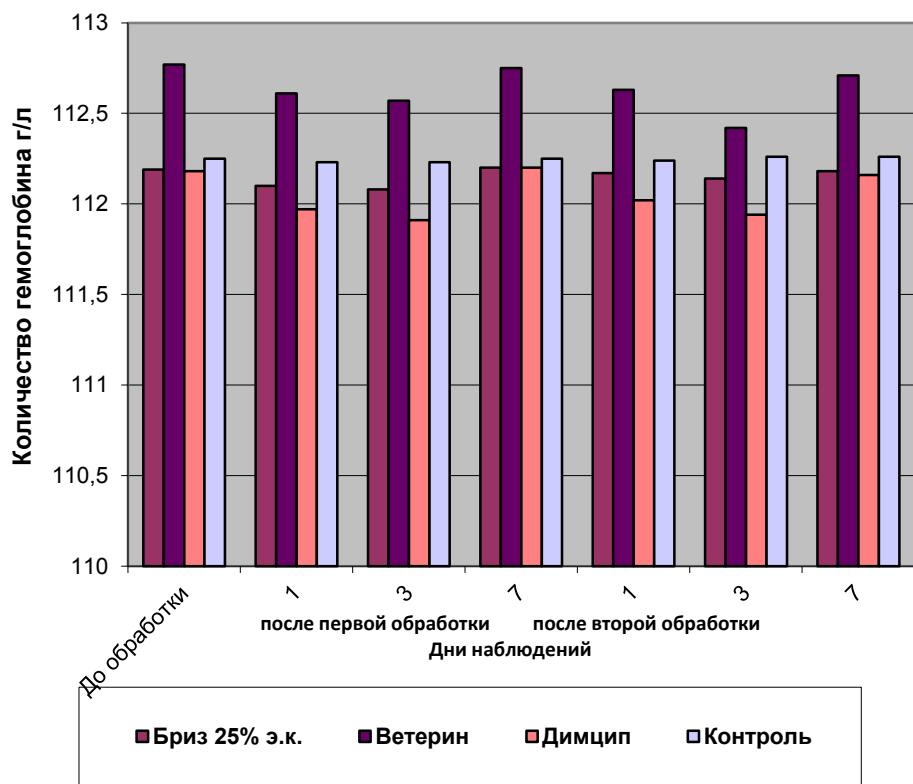


Рисунок 2. 23. Динамика изменения количества гемоглобина при обработке свиней пиретроидными средствами

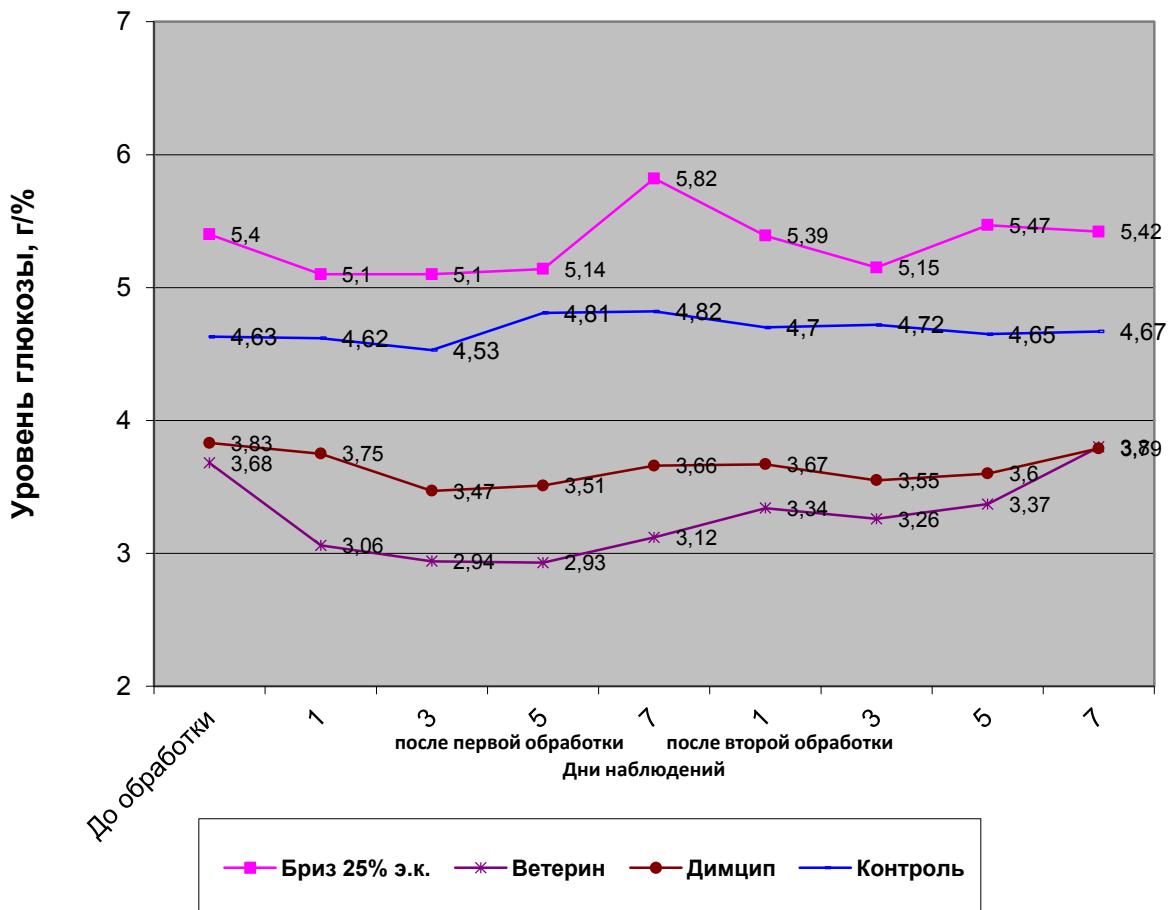


Рисунок 2.24. Динамика изменения уровня глюкозы при обработке кроликов пиретроидными акарицидами

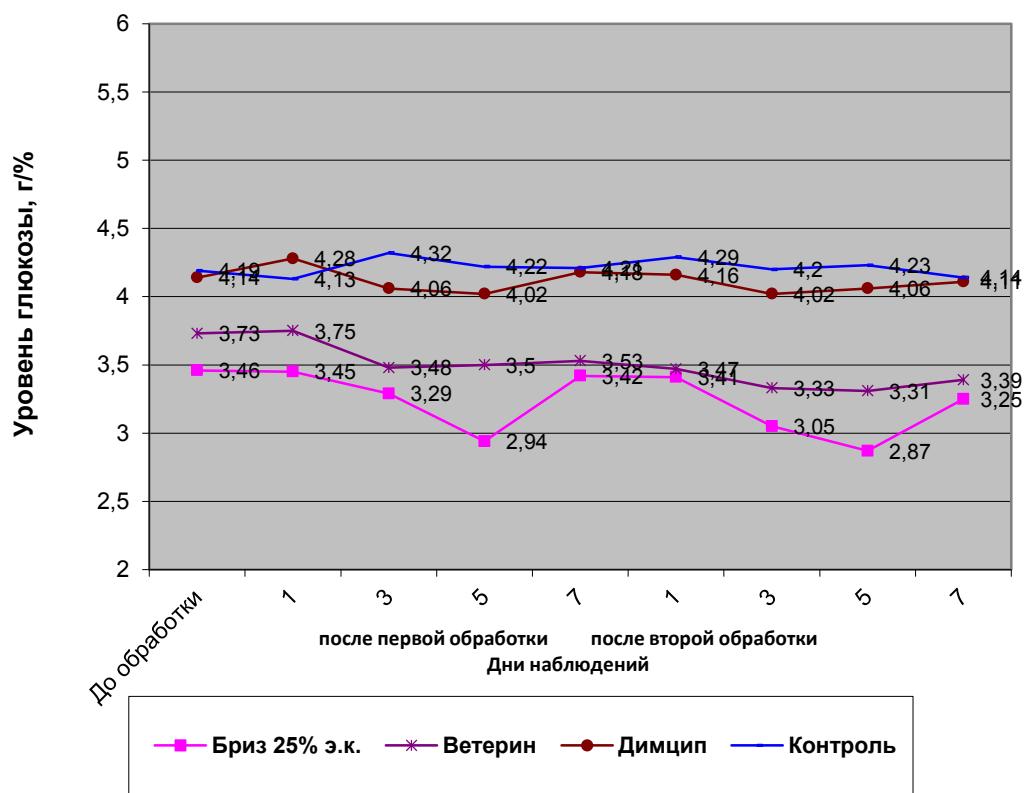


Рисунок 2.25. Динамика изменения уровня глюкозы при обработке собак пиретроидными акарицидами

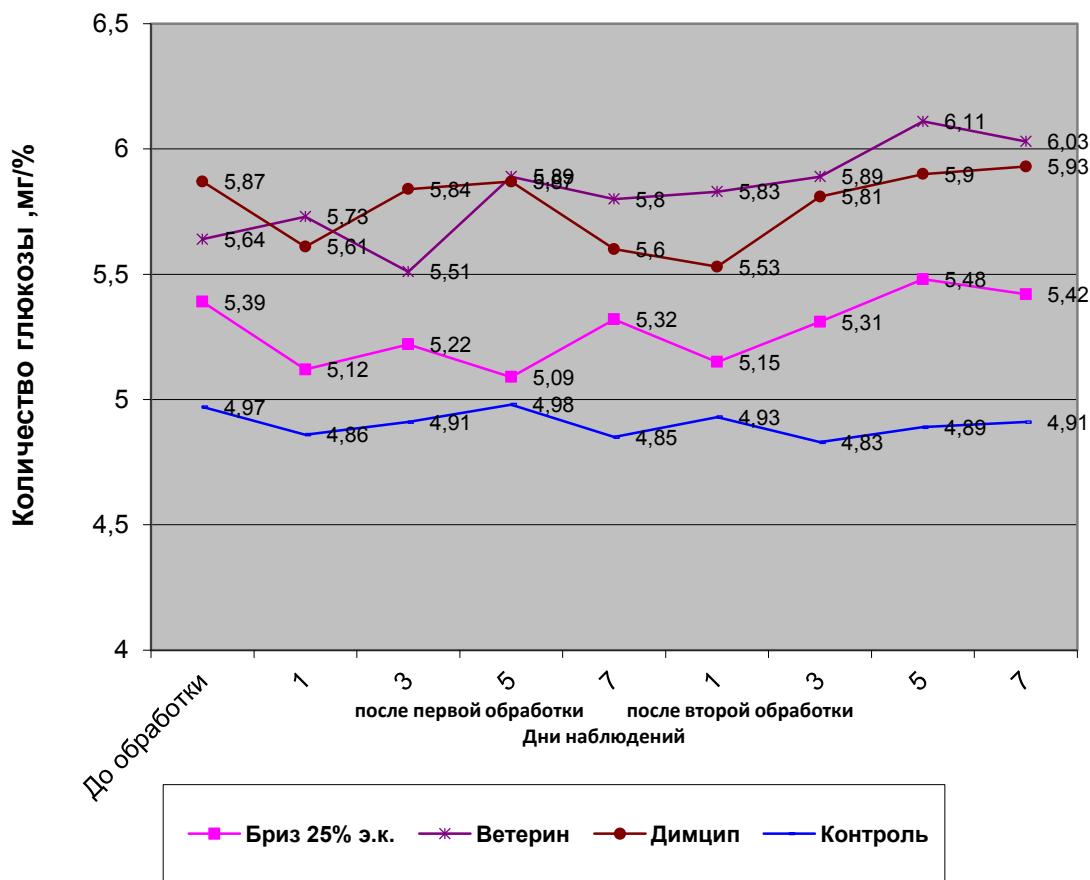


Рисунок 2.26. Динамика изменения количества глюкозы в сыворотке крови при обработке свиней пиретроидными средствами

Содержание общего белка и белковых фракций в сыворотке крови кроликов при двукратной обработки пиретроидами представлены в таблице 2.50.

При обработке кроликов 0,25%-ной в.э. Бриза 25% э.к. количество общего белка и альбуминов за наблюдаемый период понижалось незначительно на трети сутки с 39,10 до 38,74% соответственно. При этом количество α - и β -глобулиновых фракций в течение наблюдавшего периода возрастало с 25,53 до 26,01% и 12,18 до 12,97% соответственно. Количество γ -глобулинов оставалось в пределах 26,07-26,29%. Количество белка и белковых фракций при обработке кроликов в.э. димципа и ветерина в рабочих концентрациях не имели достоверных различий. В контроле также отмечались небольшие колебания, которые составляли для общего белка – 84,2 – 88,7 г/%, для альбуминов – 43,85-44,31%, для α -, β - и γ глобулиновых фракций – 17,21-17,37; 14,07 -14,41 и 27,18 – 27,29% соответственно.

Содержание общего белка и белковых фракций в сыворотке крови собак при обработке пиретроидами представлены в таблице 2.51. При обработке собак 0,25%-ной в.э. Бриза 25% э.к. на трети сутки наблюдалось снижение количества общего белка с 73,9 до 68,8 г%. Количество α -глобулиновых фракций на третий день снижалось с 16,87 до 15,28%, а на седьмой день достигало величины 16,81%. β -глобулиновые фракции возрастали на пятые сутки с 10,18 до 11,38% с возвратом к исходным данным на седьмые сутки. Уровень γ -глобулиновых фракций на третий день снизился с 24,23 до 23,77%, а затем возрастал до 24,26%. При обработке собак 0,05%-ной в.э. димципа и 0,05%-ной в.э. ветерина показатели уровня общего белка и его фракций в сыворотке крови оставались без существенных изменений. Следует отметить, что аналогичные показатели отмечались и в контрольной группе собак.

Уровень общего белка и белковых фракций в сыворотке крови свиней после обработки пиретроидами представлены в таблице 2.52.

Данные таблицы 2.52 показывают, что у свиней при обработке водными эмульсиями пиретроидов наблюдаются незначительные изменения уровня общего белка. Обработка животных в.э. Бриза 25% э.к. (0,25%) приводили на трети сутки к некоторому повышению количества общего белка на 33,5% в сравнении с первоначальными показателями. Вместе с повышением количества общего белка наблюдалось на трети сутки снижение в сравнение с исходными данными γ -глобулиновых фракций на 17,36%. Уровень α -глобулиновых фракций вырос на 31,5%, а β -глобулиновых - лишь на 6,68%. Относительную стабильность в отношении белка и его фракций показали 0,05% в.э. ветерина и 0,05% в.э. димципа.

На рисунках 2.27 – 2.29 представлена динамика изменения количества кальция в сыворотке крови животных после двукратной обработке пиретроидными акарицидами.

Таблица 2.50. Уровень общего белка и его фракций в сыворотке крови кроликов после двукратной обработки пиретроидными акарицидами

Название показателей	До обработки животных	Время наблюдения, через ... (суток) $M \pm m$ ($P \leq 0,08$)								
		После первой обработки				После повторной обработки				
		1	3	5	7	1	3	5	7	
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
«Бриз 25% э.к.» (0,25%)										
Общий белок (г/л)		64,8	64,0	62,1	63,8	64,6	64,1	63,7	65,0	65,1
Белковые фракции в сыворотке (%):										
альбумины		36,27	36,18	35,04	35,62	36,21	36,16	36,69	36,21	36,42
α -глобулины		25,53	25,58	26,01	25,90	25,47	25,59	25,87	25,66	25,60
β -глобулины		12,18	12,53	12,97	12,71	12,34	12,40	11,76	12,58	12,27
γ -глобулины		26,07	26,18	26,29	26,14	43,13	26,22	26,09	26,11	26,09
Ветерин (0,05%)										
Общий белок (г/л)		81,4	81,1	80,8	81,8	81,0	81,2	81,6	80,7	81,0
Белковые фракции в сыворотке (%):										
альбумины		46,51	46,47	46,53	46,57	46,49	46,59	46,57	46,43	46,42
α -глобулины		10,38	10,38	10,32	10,33	10,42	10,44	10,40	10,35	10,32
β -глобулины		14,42	14,44	14,47	14,40	14,42	14,37	14,37	14,40	14,45
γ -глобулины		32,23	32,25	32,21	32,20	32,27	32,29	32,24	32,24	32,21

Окончание таблицы 2.50

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Димцип (0,05%)									
Общий белок (г/л)	64,2	63,4	63,7	63,5	64,0	73,8	64,3	64,5	74,1
Белковые фракции в сыворотке (%):									
альбумины	44,23	44,25	44,23	44,21	44,20	44,23	44,25	44,26	44,26
α- глобулины	16,86	16,84	16,87	16,82	16,86	16,89	16,87	16,91	16,87
β-глобулины	10,75	10,70	10,65	10,80	10,72	10,60	10,58	10,69	10,69
γ-глобулины	28,31	28,42	28,19	28,41	28,31	28,28	28,31	28,38	28,35
Контроль									
Общий белок (г/л)	84,3	84,5	84,5	84,3	88,7	86,8	87,6	84,2	87,2
Белковые фракции в сыворотке (%):									
альбумины	44,16	43,85	43,93	44,12	44,20	44,12	43,92	44,31	44,18
α- глобулины	17,21	17,30	17,24	17,25	17,21	17,21	17,37	17,30	17,27
β-глобулины	14,38	14,41	14,07	14,12	14,15	14,31	14,36	14,34	14,34
γ-глобулины	27,19	27,21	27,18	27,25	27,24	27,18	27,17	27,29	27,26

Таблица 2.51. Уровень общего белка и его фракций в сыворотке крови собак после двукратной обработки пиретроидными акарицидами

Название показателей	До обработки животных	Время наблюдения, через ... (суток) $M \pm m$ ($P \leq 0,07$)								
		После первой обработки				После повторной обработки				
		1	3	5	7	1	3	5	7	
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
«Бриз 25% э.к.» (0,25%)										
Общий белок (г/л)		73,9	71,4	68,8	74,4	74,6	74,4	72,5	74,1	74,3
Белковые фракции в сыворотке (%):										
альбумины		46,87	46,27	45,28	47,09	46,70	46,54	46,21	46,12	46,81
α -глобулины		19,26	19,07	19,82	19,44	19,35	19,90	19,14	19,81	19,65
β -глобулины		10,18	10,46	11,18	11,38	10,20	10,27	10,53	11,26	10,20
γ -глобулины		24,23	24,12	23,77	24,11	24,24	24,19	23,85	24,18	24,26
Ветерин (0,05%)										
Общий белок (г/л)		63,0	63,2	63,4	63,0	63,1	63,2	63,4	63,2	63,5
Белковые фракции в сыворотке (%):										
альбумины		45,17	45,16	45,14	45,16	45,45	45,21	45,45	45,15	45,17
α -глобулины		15,25	15,28	15,30	15,32	15,32	15,27	15,20	15,18	15,23
β -глобулины		7,56	7,61	7,72	7,63	7,71	7,50	7,58	7,68	7,64
γ -глобулины		31,62	31,75	31,68	31,74	31,68	31,76	31,77	31,73	31,64

Окончание таблицы 2.51

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Димцип (0,05%)									
Общий белок (г/л)	68,9	69,7	69,8	67,3	67,8	70,3	68,7	69,1	71,1
Белковые фракции в сыворотке (%):									
альбумины	41,42	41,14	41,18	41,22	41,29	41,45	41,47	41,50	41,48
α- глобулины	14,23	14,03	14,17	14,22	14,25	14,26	14,28	14,27	14,27
β-глобулины	17,94	17,90	17,89	17,817	17,917	17,98	17,917	17,98	17,95
γ-глобулины	26,68	26,73	26,75	26,64	26,42	26,50	26,50	26,69	26,69
Контроль									
Общий белок (г/л)	72,6	72,9	73,2	73,1	73,2	73,0	73,0	72,8	73,0
Белковые фракции в сыворотке (%):									
альбумины	38,15	38,19	38,18	38,16	38,22	38,19	38,19	38,21	38,20
α- глобулины	17,37	17,41	17,42	17,36	17,40	17,39	17,39	17,36	17,38
β-глобулины	10,24	10,27	10,27	10,25	10,23	10,24	10,24	10,25	10,23
γ-глобулины	33,58	33,55	33,59	33,64	33,61	33,62	33,54	33,57	33,55

Таблица 52. Уровень общего белка и его фракций в сыворотке крови свиней при обработке пиретроидными средствами

Название показателей	До обработки животных	Время наблюдения, через ... (суток) M±m (P≤0,07)								
		После первой обработки				После повторной обработки				
		1	3	5	7	1	3	5	7	
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
«Бриз 25% э.к.» (0,25%)										
Общий белок (г/л)		83,4	85,7	103,7	94,7	83,1	86,4	101,8	95,2	84,1
Белковые фракции в сыворотке (%):										
альбумины		40,29	42,31	41,05	42,23	41,78	43,36	38,63	42,19	40,85
α-глобулины		14,66	14,92	19,28	16,64	14,14	14,86	18,11	18,81	15,08
β-глобулины		18,30	19,13	19,43	19,24	18,97	19,10	19,34	19,65	18,46
γ-глобулины		26,86	24,85	19,51	21,36	25,14	24,29	21,17	20,71	26,92
Ветерин (0,05%)										
Общий белок (г/л)		81,9	80,4	81,2	81,3	82,8	81,0	80,5	81,6	79,8
Белковые фракции в сыворотке (%):										
альбумины		40,21	40,36	41,27	41,08	41,02	40,20	40,24	40,26	40,28
α-глобулины		18,21	18,22	18,49	18,17	17,85	18,15	18,47	18,28	18,07
β-глобулины		14,85	15,13	15,27	14,75	14,54	14,86	15,02	15,33	14,73
γ-глобулины		25,90	25,50	24,28	24,45	25,67	25,47	24,43	24,81	26,18

Окончание таблицы 2.52

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Димцип (0,05%)									
Общий белок (г/л)	83,4	85,7	83,3	83,4	83,1	84,4	83,1	84,5	84,1
Белковые фракции в сыворотке (%):									
альбумины	36,29	34,31	31,05	36,23	35,78	31,36	30,63	35,19	35,85
α- глобулины	14,66	14,92	19,28	16,64	14,14	14,86	19,11	16,81	15,08
β-глобулины	18,30	19,13	19,43	19,24	18,97	19,10	19,34	19,65	18,46
γ-глобулины	30,86	30,85	29,51	31,36	30,14	31,29	30,17	30,71	29,92
Контроль									
Общий белок (г/л)	85,2	87,4	83,8	85,7	86,2	87,1	85,8	86,5	85,1
Белковые фракции в сыворотке (%):									
альбумины	47,41	47,52	47,71	47,74	47,66	47,60	47,52	47,52	47,50
α- глобулины	16,64	16,68	16,79	16,70	16,72	16,51	16,62	16,68	16,55
β-глобулины	12,81	12,77	12,80	12,62	12,45	12,80	12,84	12,86	12,71
γ-глобулины	23,19	23,22	23,24	23,20	23,18	23,17	22,20	22,22	22,17

Из материалов рисунка 2.27 видно, что уровень кальция в сыворотке крови кроликов до обработки препаратами колебался в пределах 9,58-12,79 г/%. Применение в.э. Бриза 25% э.к., 0,05% в.э. ветерина и 0,05% в.э. димципа вызывало резкое повышение количества кальция на третий сутки с 10,04 до 11,36 ммоль/л; с 9,58 до 11,21 ммоль/л; с 12,79 до 13,38 ммоль/л и с 9,58 до 10,13 ммоль/л с последующей нормализацией на седьмые сутки до 10,12 ммоль/л; 9,53 ммоль/л; 12,78 ммоль/л и 9,47 ммоль/л соответственно.

В группе опытных собак (рисунок 2.28), обработанных в.э. димципа в рабочих концентрациях отмечается снижение уровня кальция на первые-третий сутки, количество которого в сравнении с фоновыми показателями составляет в среднем 94%. Применение водных эмульсий ветерина и Бриза 25% э.к. приводит к повышению уровня кальция в сыворотке крови на третий-пятое сутки на 8,54 – 12,17% от фоновых показателей, с последующим падением до первоначальных показателей на седьмые сутки. У контрольных животных также наблюдались небольшие изменения за весь период, которые находились в пределах 2,18 – 2,25 ммоль/л.

Из материалов рисунка 2.29 видно, что количество кальция у свиней до обработки препаратами колебалось в пределах 9,73-12,98 ммоль/л. После применения в.э. димципа и ветерина в рабочих концентрациях отмечается повышение количества кальция на третий-пятое сутки до 7,6% (в опытах с Бризом 25% э.к.) от фоновых показателей. При обработке 0,25% в.э. Бриза 25% э.к. и димципа отмечались незначительные колебания уровня кальция, которые оставались в пределах 11,63-11,86 ммоль/л, 12,98 – 13,36 ммоль/л, 10,36 – 10,68 ммоль/л.

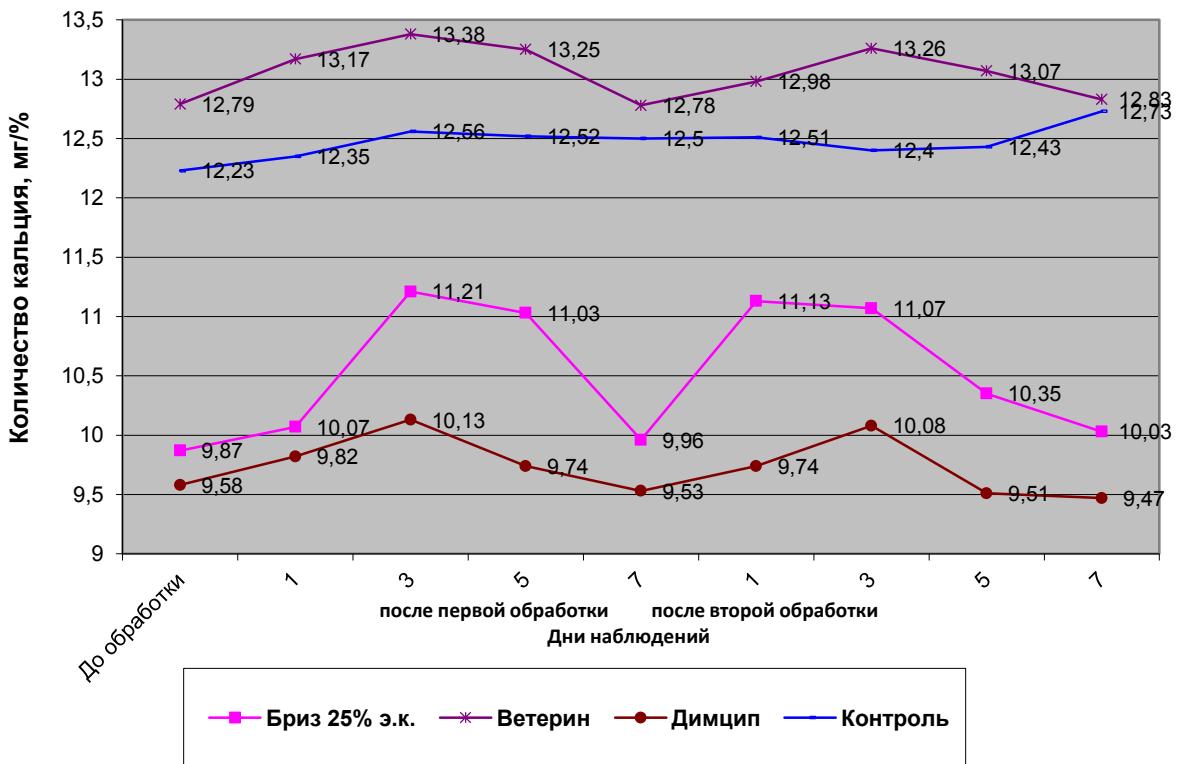


Рисунок 2.27. Динамика изменения количества кальция в сыворотке крови кроликов при обработке пиретроидными акарицидами

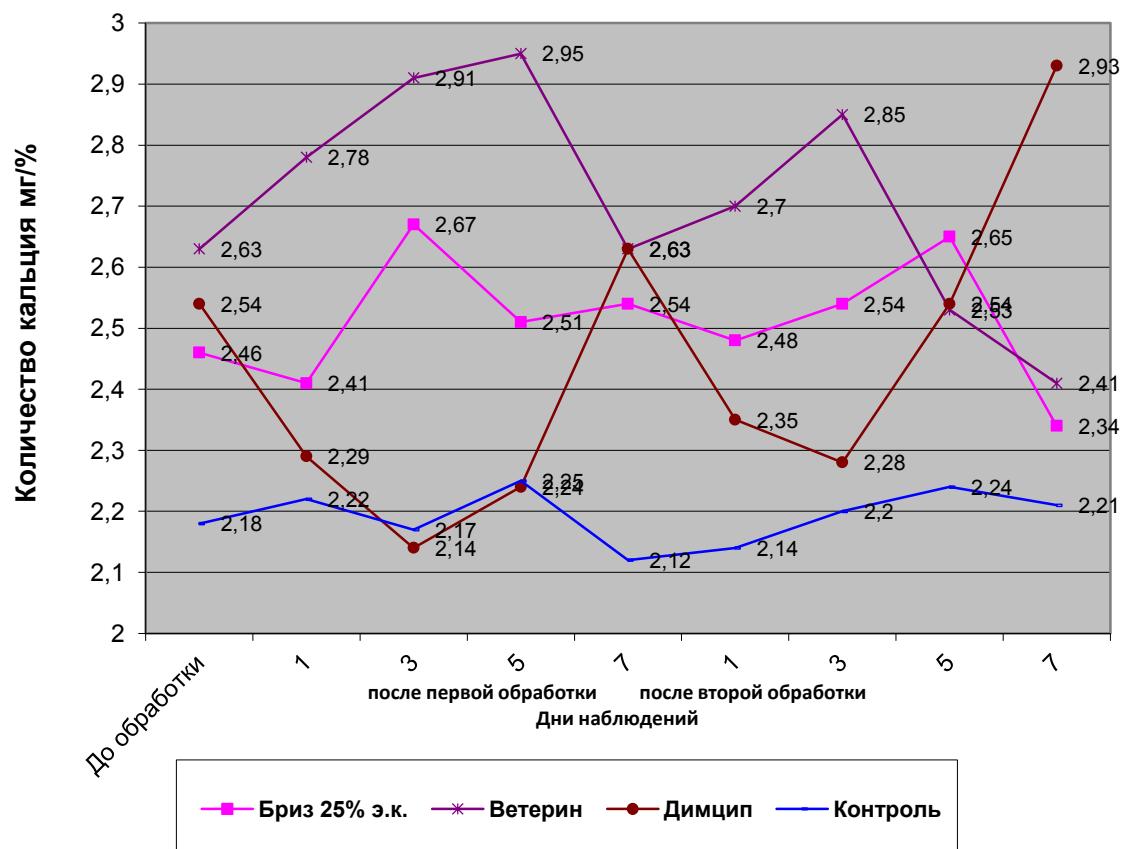


Рисунок 2.28. Динамика изменения количества кальция в сыворотке крови при обработке собак пиретроидными средствами

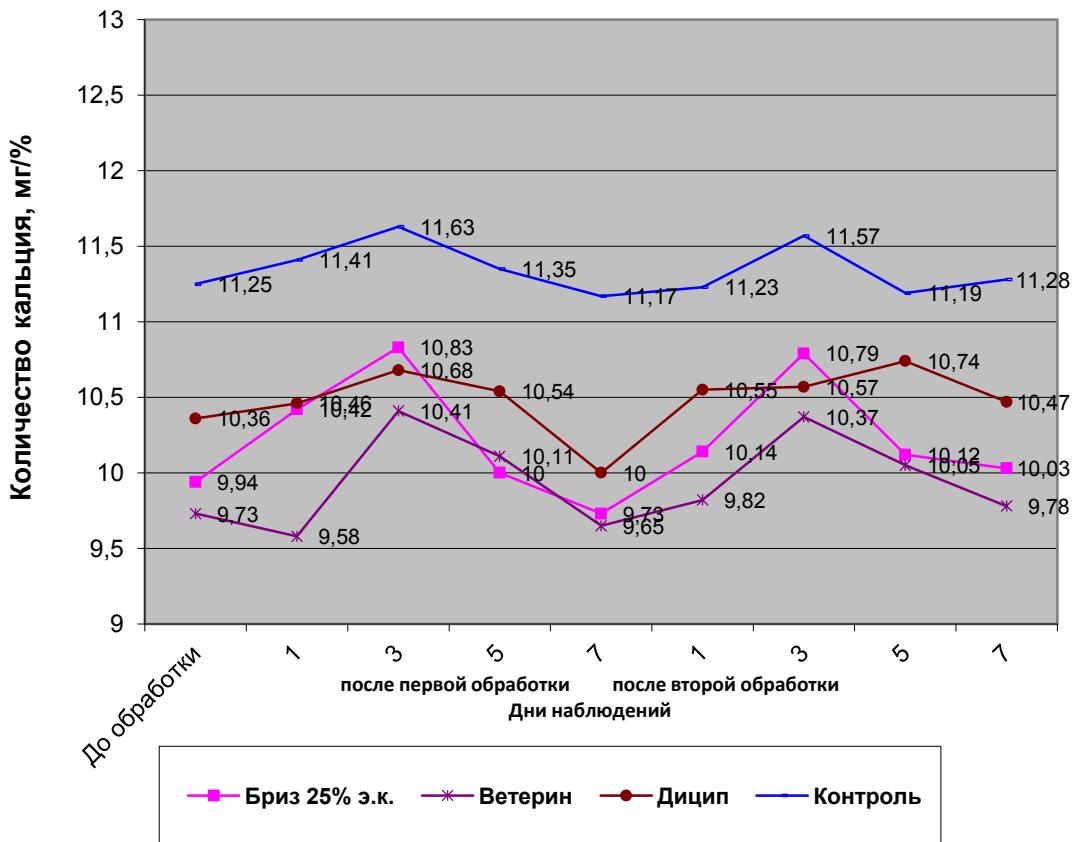


Рисунок 2.29. Динамика изменения количества кальция в сыворотке крови при обработке свиней акарицидами

Вместе с изучением воздействия препаратов на уровень кальция мы провели исследования по изучению содержания уровня фосфора в сыворотке крови кроликов, собак и свиней, результаты которых представлены на рисунках 2.30 – 2.32.

Из данных рисунка 2.30 видно, что фоновые показатели уровня фосфора в сыворотке крови кроликов до обработки животных были в пределах – 1,75 – 2,19 ммоль/л. После обработки кроликов с применением пиретроидных средств отмечается на третьи-пятыые сутки повышение уровня фосфора во всех случаях от 7,77% (в опытах с димципом) до 18,50% (в опытах с Бризом 25% э.к.) в сравнение с фоновыми данными. На седьмые сутки во всех случаях содержание фосфора понижалось до первоначального уровня. Уровень фосфора в сыворотке крови контрольных животных за весь период наблюдения оставался в пределах 2,14 – 2,19 ммоль/л.

Как показывают представленные данные (рисунок 2.31) , применение водных эмульсий пиретроидов у собак приводили к росту количества фосфора на 12,23% (в опытах с Бризом 25% э.к.) до 19,54% (в опытах с димципом) в сравнении с фоновыми показателями, с последующим падением до первоначального уровня. Следует отметить, что у контрольных животных также наблюдалась изменение количества фосфора в пределах 6,14 – 6,32 ммоль/л.

Из материалов рисунка 2.32 видно, что уровень фосфора в сыворотке крови свиней до обработки пиретроидами колебался в пределах 4,61 ммоль/л (в опытах с 0,05%-ной в.э. ветерина) - 5,38 ммоль/л (в опытах с 0,05%-ной в.э. димципа). После обработки животных 0,25%-ной в.э. Бриза 25% э.к., 0,05%-ной в.э. димципа и 0,05%-ной в.э. ветерина содержание количества фосфора на третьи-пятыесутки повышалось до 5,34 ммоль/л(в опытах с ветерином) - 5,95 ммоль/л (в опытах с димципом); в среднем на 15,8% от фоновых показателей. У контрольных групп наблюдаются незначительные колебания показателей в пределах 5,62-5,81 и 5,11-5,34 мг/% соответственно.

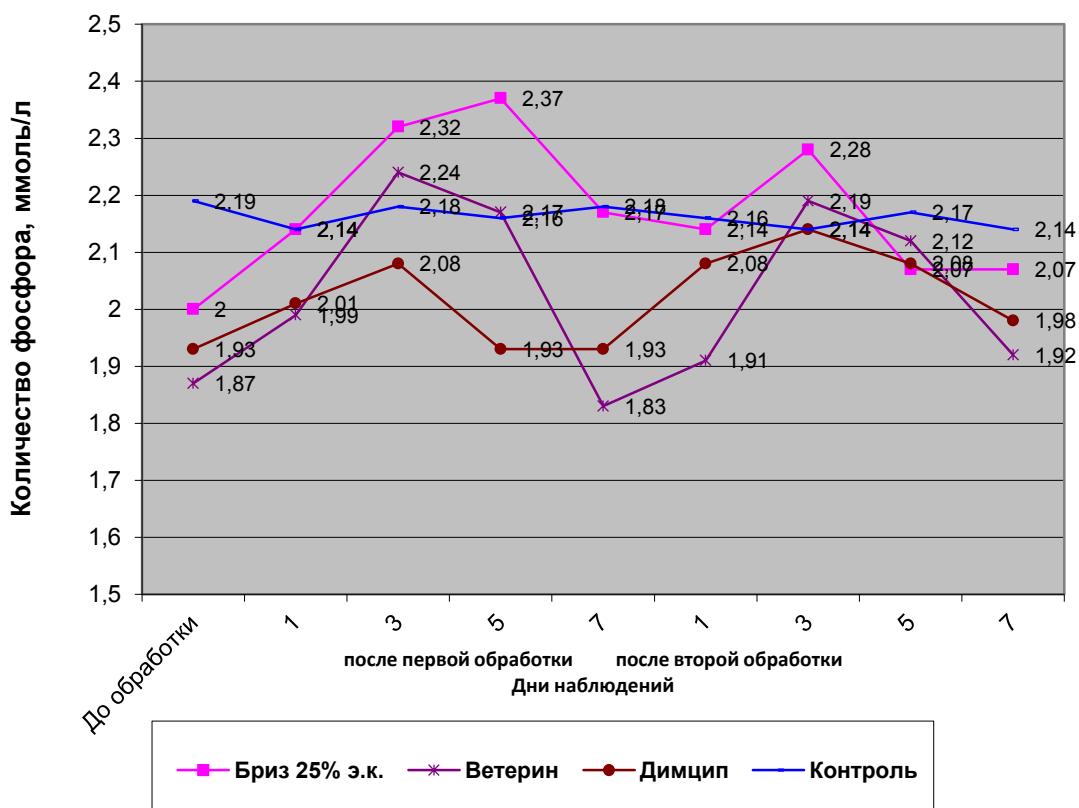


Рисунок 2.30. Динамика изменения количества фосфора в сыворотке крови при обработке кроликов пиретроидными акарицидами

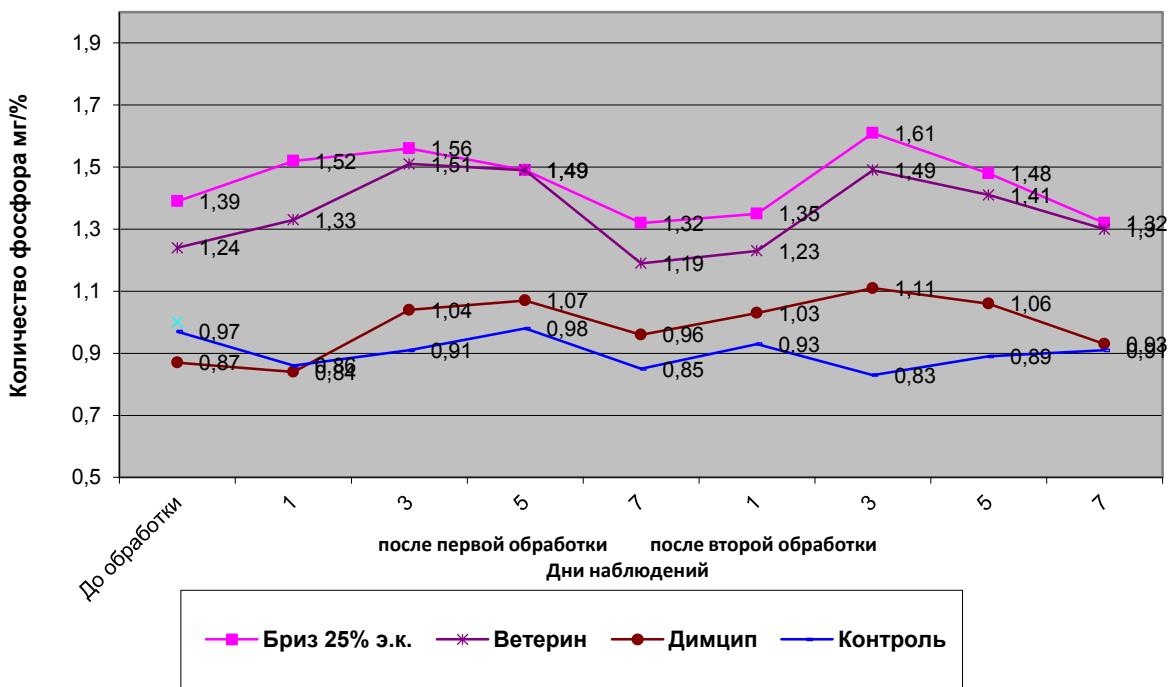


Рисунок 2.31. Динамика изменения количества фосфора в сыворотке крови при обработке собак пиретроидными акарицидами

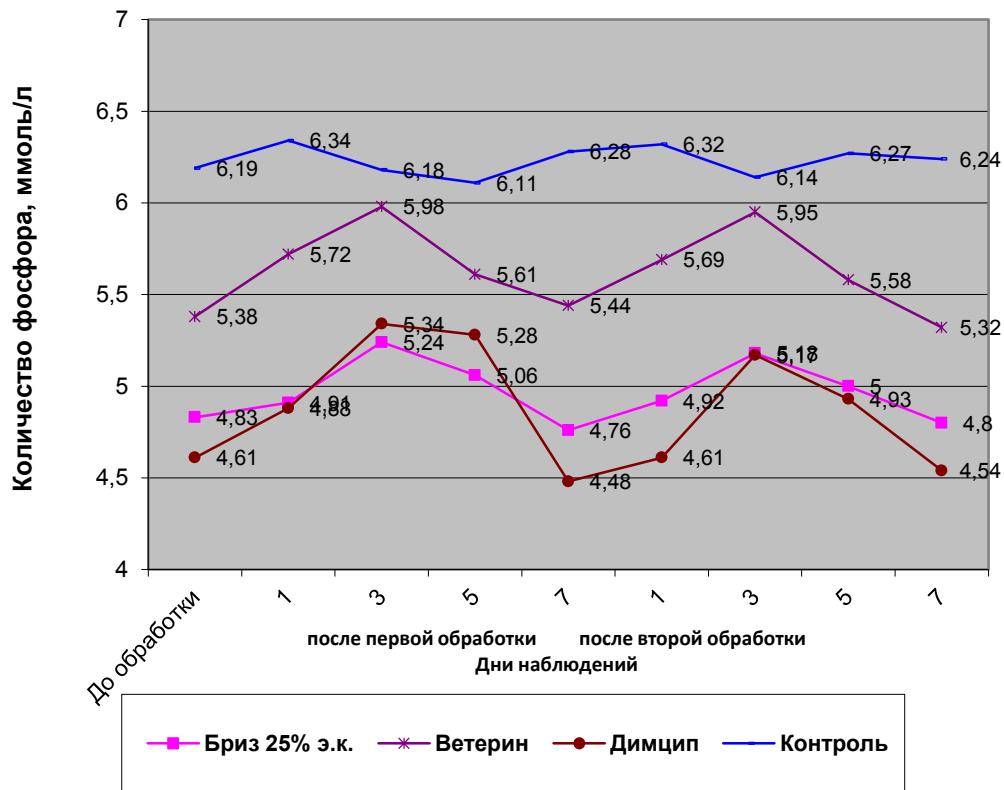


Рисунок 2.32. Динамика изменения количества фосфора в сыворотке крови при обработке свиней пиретроидными акарицидами

Изменения биохимических показателей крови, характеризующих состояние печени после обработки кроликов и собак пиретроидными средствами представлены в таблицах 2.53, 2.54

Данные таблицы 2.53 показывают, что у опытных кроликов несмотря на то, что все показатели находятся в пределах физиологической нормы прослеживается тенденция к увеличению таких показателей, как АлАт, АсАт и триглицеридов: до 36,8% (в опытах с ветерином); до 57,6% (в опытах с ветерином); до 25,71% (в опытах с Бризом 25% э.к.) от фоновых показателей соответственно.

Триглицериды являются главными липидами крови и являются основным источником энергии для клеток. Поступают в организм с пищей, а также синтезируются клетками жировой ткани, печени, кишечника. Триглицериды накапливаются в жировых клетках, откуда после гидролиза расщепляются до глицерина и жирных кислот и освобождаются в систему циркуляции.

Количество общего билирубина находилось в пределах 4,28 – 4,56 мкмоль/л («Бриз 25% э. к.»), 3,31 – 4,52 мкмоль/л (ветерин), 5,94 – 6,71 мкмоль/л (димцип).

Уровень холестерина был в пределах 1,61 – 1,98 мкмоль/л («Бриз 25% э. к.»), 1,45 – 1,66 мкмоль/л (ветерин), 1,61 – 1,79 мкмоль/л (димцип).

Уровень щелочной фосфатазы так же был относительно стабильным – в пределах 18,30 – 35,90 ЕД/л.

При обработке собак в.э. Бриза 25% э.к. (0,25%), ветерина (0,05%), димципа (0,05%) наблюдалось повышение уровня АлАт от 30,09% в опытах с димципом (0,05%) до 50,29% в опытах с Бризом 25% э.к. (0,25%). Остальные показатели: общий билирубин, АсАт, щелочная фосфатаза, триглицериды и холестерин были без существенных изменений (таблица 2.54).

По полученным результатам исследования в отношение инсектоакарицидного средства ««Бриз 25% э. к.»» получен патент на изобретение РФ №2442575 «Способ лечения саркоптоидозов животных», 2011 г.

Таблица 2.53. Биохимические показатели крови, характеризующие состояние печени кроликов при обработке пиретроидными средствами

Название показателей	До обработки животных	Время наблюдения, через ... (суток)							
		После первой обработки				После повторной обработки			
		1	3	5	7	1	3	5	7
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
«Бриз 25% э.к.» (0,25%)									
Общий билирубин, мкмоль/л	4,22	4,31	4,18	4,44	4,23	4,23	4,27	4,56	4,32
AST, Ед/л	6,76	13,08	13,65	14,54	12,91	13,45	14,05	14,81	12,74
ALT, ЕД/л	42,38	43,63	45,84	45,25	42,17	43,51	55,40	54,78	52,56
Щелочная фосфатаза, Ед/л	29,45	27,18	24,95	21,87	28,75	26,87	22,10	21,68	27,81
Триглицериды, ммоль/л	1,64	1,88	1,94	1,90	1,48	1,56	1,71	1,73	1,71
Холестерин, мкмоль/л	1,61	1,84	1,93	1,88	1,88	1,81	1,95	1,93	1,98
Ветерин (0,05%)									
Общий билирубин, мкмоль/л	3,34	3,57	3,37	4,47	3,31	3,64	4,18	4,52	3,41
AST, Ед/л	7,25	9,36	15,92	15,74	12,78	12,92	15,86	15,71	12,94
ALT, ЕД/л	37,14	39,36	44,28	41,13	41,75	39,21	43,55	50,28	37,74
Щелочная фосфатаза, Ед/л	31,16	28,03	27,11	24,51	30,60	28,67	25,75	29,35	30,67
Триглицериды, ммоль/л	1,45	1,51	1,57	1,66	1,47	1,48	1,54	1,59	1,47
Холестерин, мкмоль/л	0.98	1,05	1,22	1,34	1.01	0,99	1,24	1,20	1,12

Окончание таблицы 2.53

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Димцип (0,05%)									
Общий билирубин, мкмоль/л	6,68	6,65	6,22	6,34	6,71	6,61	5,94	6,20	6,52
AST, Ед/л	8,66	9,92	19,28	16,64	14,14	14,86	19,11	16,81	15,08
ALT, ЕД/л	42,31	50,65	55,84	59,57	49,24	50,27	56,75	60,45	51,33
Щелочная фосфатаза, Ед/л	18,30	19,13	19,43	19,24	18,97	19,10	19,34	19,65	18,46
Триглицериды, ммоль/л	1,61	1,64	1,78	1,64	1,69	1,65	1,79	1,72	1,69
Холестерин, мкмоль/л	0,98	1,07	1,28	1,26	1,15	1,08	1,28	1,26	1,07
Контроль									
Общий билирубин, мкмоль/л	6,52	6,74	6,38	6,57	6,62	6,71	6,58	6,54	6,51
AST, Ед/л	12,81	11,77	12,80	10,62	9,45	11,80	12,84	12,86	10,71
ALT, ЕД/л	35,41	37,52	33,71	35,74	35,66	33,60	37,52	35,52	33,50
Щелочная фосфатаза, Ед/л	36,86	34,85	29,51	31,36	35,14	34,29	30,17	32,71	35,92
Триглицериды, ммоль/л	1,28	1,27	1,28	1,26	1,24	1,28	1,28	1,26	1,27
Холестерин, мкмоль/л	1,04	1.08	1,27	1,37	1,22	1.29	1,35	1,32	1,16

Таблица 2.54. Биохимические показатели крови, характеризующие состояние печени собак при обработке пиретроидными средствами

Название показателей	До обработки животных	Время наблюдения, через ... (суток)							
		После первой обработки				После повторной обработки			
		1	3	5	7	1	3	5	7
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Бриз 25% э.к. (0,25%)									
Общий билирубин, мкмоль/л	3,30	3,24	4,21	3,20	4,27	3,24	3,22	4,21	4,31
AST, Ед/л	8,48	8,55	9,56	9,51	8,92	8,98	9,08	8,62	8,39
ALT, ЕД/л	33,72	35,83	42,12	46,64	34,68	32,77	50,68	32,74	34,48
Щелочная фосфатаза, Ед/л	36,18	31,95	29,81	24,42	31,05	36,81	28,71	22,87	36,33
Триглицериды, ммоль/л	0,41	0,36	0,44	0,47	0,35	0,35	0,39	0,44	0,42
Холестерин, мкмоль/л	5,55	5,70	5,58	5,74	5,21	5,51	5,35	5,63	5,14
Ветерин (0,05%)									
Общий билирубин, мкмоль/л	4,18	3,73	3,36	3,30	4,10	3,84	3,51	3,01	4,22
AST, Ед/л	9,58	9,60	9,65	10,56	8,97	9,06	9,81	10,19	9,19
ALT, ЕД/л	44,35	46,83	53,12	58,12	49,56	50,71	55,32	59,28	48,71
Щелочная фосфатаза, Ед/л	41,14	38,31	33,67	32,51	40,85	37,23	32,63	31,64	41,67
Триглицериды, ммоль/л	0,41	0,46	0,40	0,42	0,42	0,44	0,39	0,38	0,38
Холестерин, мкмоль/л	6,69	6,60	5,82	5,47	6,66	6,51	6,39	6,18	6,68

Окончание таблицы 56

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Димцип (0,05%)									
Общий билирубин, мкмоль/л	4,39	5,42	5,37	5,20	4,57	4,95	5,23	5,14	4,44
AST, Ед/л	7,41	7,87	8,15	8,21	7,40	7,67	7,89	7,94	7,38
ALT, ЕД/л	44,12	51,72	59,12	56,14	42,78	49,18	57,40	57,09	53,09
Щелочная фосфатаза, Ед/л	37,30	36,11	36,11	33,42	40,03	37,81	35,83	35,21	38,91
Триглицериды, ммоль/л	0,65	0,60	0,56	0,65	0,62	0,58	0,63	0,57	0,62
Холестерин, мкмоль/л	3,30	4,04	4,26	4,22	3,45	4,09	4,45	4,34	3,39
Контроль									
Общий билирубин, мкмоль/л	5,69	5,60	5,82	5,47	5,66	4,51	4,39	4,18	5,68
AST, Ед/л	10,36	10,36	10,71	10,19	10,22	10,47	10,47	10,45	10,39
ALT, ЕД/л	39,47	38,28	38,25	35,25	39,31	39,62	36,93	39,75	29,49
Щелочная фосфатаза, Ед/л	39,95	39,90	40,15	40,25	39,71	39,84	40,08	40,02	39,86
Триглицериды, ммоль/л	0,56	0,57	0,60	0,55	0,57	0,54	0,55	0,56	0,58
Холестерин, мкмоль/л	5,64	5,91	6,22	6,25	5,77	5,50	5,50	5,47	5,54

2.5.2. Терапевтическая эффективность абиктина инъекционного (внутримышечного) и его влияние их на организм животных

В задачу наших исследований входило и изучение терапевтической эффективности и влияния отечественных перспективных паразитоцидов на организм кроликов, собак и свиней. В настоящее время для борьбы с экто- и эндопаразитами животных успешно внедряются препараты биологического синтеза на основе макроциклических лактонов, которые в паразитологии представлены двумя классами антибиотиков-макролидов: авермектинами и милбемицинами. С этой целью мы провели исследования с применением абиктина инъекционного (внутримышечного).

На кроликах и собаках абиктин-инъекционный (внутримышечный) не был испытан.

Результаты исследований по терапевтической эффективности препаратов из группы макроциклических лактонов на кроликах представлены в таблицах 2.55.

На основании полученных результатов (таблица 2.55) установлено, что после двукратной обработки 1% абиктином инъекционным (внутримышечным) в дозе 0,2 мл на животное у всех подопытных кроликов не было отмечено клинических проявлений псороптоза; ЭЭ составила 100%. У животных опытных групп, обработанных абиктином инъекционным (внутримышечном) в дозе 0,1 мл отмечено выздоровление всех животных с легкой формой псороптоза и 97,9% и 93,1% животных средней и с тяжелой степенью псороптоза. Таким образом, ЭЭ абиктина инъекционного (внутримышечного) в дозе 0,1 мл составила 97,0%. При однократном применении препарат оказался низкоэффективным.

Таблица 2.55. Эффективность абиктина в инъекционного (внутримышечного) при псороптозе кроликов в условиях производства

Группа животных	Форма псороптоза	Доза, мл на животное	Количество животных в опыте, гол.	Экстенсивная эффективность препарата при введении:	
				однократном	двукратном
Опытная (молодняк)	Легкая	0,1	437	72,77	100
Опытная (взрослые)	Легкая	0,1	278	73,74	100
Опытная (молодняк)	Средняя	0,1	342	57,39	100
Опытная (взрослые)	Средняя	0,1	218	52,33	95,87
Опытная (молодняк)	Тяжелая	0,1	120	5,83	92,50
Опытная (взрослые)	Тяжелая	0,1	97	3,09	93,81
Опытная (молодняк)	Легкая	0,2	450	83,77	100
Опытная (взрослые)	Легкая	0,2	265	86,41	100
Опытная (молодняк)	Средняя	0,2	328	77,43	100
Опытная (взрослые)	Средняя	0,2	200	78,50	100
Опытная (молодняк)	Тяжелая	0,2	116	29,31	100
Опытная (взрослые)	Тяжелая	0,2	94	26,59	100
Контрольная (молодняк)	-	-	50	0	0
Контрольная (взрослые)	-	-	50	0	0

Таким образом, абиктин инъекционный (внутримышечный) при двукратном применении, с интервалом 8-10 дней в дозе 0,2 мл на 1 животное обладает 100% терапевтической эффективностью против псороптоза кроликов.

Результаты изучения эффективности абиктина инъекционного на кошках и собаках представлены в таблице 2.56.

Как видно из данных таблицы 2.56, абиктин инъекционный, введенный внутримышечно собакам и кошкам в дозах 0,03 мл/кг м.ж. двукратно с интервалом 7 – 10 дней оказывает 100%-ный акарицидный эффект при отодектозе. Акарицидная эффективность абиктина инъекционного в дозе 0,01 мл/кг м.ж. недостаточно высокая, так как даже при двукратном применение от клещей *O. cynotis* полностью освободилось только 50% собак и 67,66% кошек.

Таблица 2.56. Эффективность абиктина инъекционного (внутримышечного) при отодектозе собак и кошек

Группа животных	Форма псороптоза	Доза, мл/кг массы тела	Количество животных в опыте, гол.	Экстенсивность препарата при введение	
				однократном	двукратном
1	2	3	4	5	6
Собаки					
Опытная (молодые)	Слабая	0,02	50	42,0	100
Опытная (взрослые)	Слабая	0,02	50	26,0	100
Опытная (молодые)	Средняя	0,02	50	0	36,0
Опытная (взрослые)	Средняя	0,02	50	0	40,0
Опытная (молодые)	Сильная	0,02	50	0	16,0
Опытная (взрослые)	сильная	0,02	50	0	8,0
Опытная (молодые)	Слабая	0,03	50	82,0	100
Опытная (взрослые)	Слабая	0,03	50	88,0	100

Окончание таблицы 2.56

1	2	3	4	5	6
Опытная (молодые)	Средняя	0,03	50	78,0	36,0
Опытная (взрослые)	Средняя	0,03	50	68,0	40,0
Опытная (молодые)	Сильная	0,03	50	0	16,0
Опытная (взрослые)	Сильная	0,03	50	0	8,0
Контрольная (молодняк)	-	-	50	0	0
Контрольная (взрослые)	-	-	50	0	0
Кошки					
Опытная (молодые)	Слабая	0,02	50	48,0	100
Опытная (взрослые)	Слабая	0,02	50	42,0	100
Опытная (молодые)	Средняя	0,02	50	16,0	70,0
Опытная (взрослые)	Средняя	0,02	50	6,0	72,0
Опытная (молодые)	Сильная	0,02	50	0	36,0
Опытная (взрослые)	сильная	0,02	50	0	28,0
Опытная (молодые)	слабая	0,03	50	82,0	100
Опытная (взрослые)	слабая	0,03	50	88,0	100
Опытная (молодые)	средняя	0,03	50	70,0	100
Опытная (взрослые)	средняя	0,03	50	64,0	100
Опытная (молодые)	сильная	0,03	50	0	100
Опытная (взрослые)	сильная	0,03	50	0	100
Контрольная (молодняк)	-		50	0	0
Контрольная (взрослые)	-		50	0	0

Результаты изучения терапевтической эффективности абикитина инъекционного (внутримышечного) при ушной форме саркоптоза свиней представлены в таблице 2.57. Представленные материалы (таблица 2.57) указывают на то, что гибель всех возбудителей инвазии (100%) обеспечивают двукратное с интервалом 7 – 10 дней, внутримышечное введение абикитина инъекционного в дозах 1 мл / 33 кг м.ж. - 1 мл / 50 кг м.ж. массы тела животного, что соответствует наставлению к применению препарата, разработанному НБЦ «Фармбиомед».

Таблица 2.57. Терапевтическая эффективность макроциклических лактонов при саркоптозе свиней

№ п/п	Группа животных	Доза	Количество животных в опыте, гол.	Экстенсивность препарата при введении:	
				однократном	двукратном
Абикитин инъекционный	опытная	1 мл / 33 кг массы тела	68	30,88	100
Абикитин инъекционный	опытная	1 мл / 50 кг массы тела	72	61,11	100
Вода дистиллированная	контрольная	2-5	30	0	0

В ходе исследований было установлено, что абикитин инъекционный в указанных выше дозах и режимах применения не оказывает симптомов токсикоза; как у опытных, так и у контрольных животных (кроликов, собак и свиней) не было отмечено изменений состояния поведения, нарушение аппетита, а также изменений со стороны кожного и волосяного покрова, видимых слизистых оболочек.

Результаты изучения влияния препаратов на клинический статус кроликов представлены в таблице 2.58.

После первой обработки кроликов абикитином инъекционным в среднем частота пульса была в пределах 125,3 – 127,6 уд /мин; количество дыхательных

движений – 57,2 – 59,6 за одну минуту; температура тела – 37,0 – 37,2°С. После второй обработки этих же животных данные клинического статуса оставались также в пределах физиологической нормы и не имели достоверных различий с первоначальными показателями.

Таблица 2.58. Показатели клинического статуса кроликов в опытах с Абиктином инъекционным

Обследование животных до и после обработок	Общие показатели клинического статуса животных $M \pm m$ ($P \leq 0,05$)		
	Частота пульса (в 1 мин)	Количество дых. движений (в 1 мин)	Температура тела (в °C)
До обработки животных препаратором	$125,5 \pm 2,0$	$57,2 \pm 0,4$	$37,0 \pm 0,4$
после первой обработки животных через (сутки):			
- 1	$125,3 \pm 2,4$	$58,4 \pm 1,0$	$37,2 \pm 0,2$
- 3	$125,0 \pm 3,1$	$59,2 \pm 1,1$	$37,2 \pm 0,6$
- 5	$127,6 \pm 2,7$	$59,6 \pm 0,7$	$37,1 \pm 0,5$
- 7	$126,0 \pm 2,4$	$56,3 \pm 0,6$	$37,0 \pm 0,5$
После второй обработки животных через (сутки):			
- 1	$127,6 \pm 3,1$	$57,4 \pm 1,2$	$36,8 \pm 0,2$
- 3	$126,9 \pm 3,0$	$59,0 \pm 0,7$	$37,0 \pm 0,4$
- 5	$127,3 \pm 2,7$	$57,2 \pm 0,4$	$37,3 \pm 0,6$
- 7	$127,6 \pm 3,1$	$57,3 \pm 1,1$	$37,1 \pm 0,1$
До обработки животных водой для инъекций			
после первой обработки животных через (сутки):			
- 1	$152,6 \pm 1,9$	$59,0 \pm 1,2$	$38,2 \pm 0,4$
- 3	$154,3 \pm 2,1$	$59,0 \pm 0,9$	$38,2 \pm 0,2$
- 5	$152,7 \pm 1,8$	$59,1 \pm 1,1$	$38,1 \pm 0,5$
- 7	$152,7 \pm 1,1$	$59,0 \pm 1,2$	$38,1 \pm 0,5$
-	$153,6 \pm 3,1$	$60,9 \pm 0,2$	$38,2 \pm 0,2$
После второй обработки животных через (сутки):			
- 1	$154,1 \pm 2,1$	$59,1 \pm 1,4$	$38,0 \pm 0,4$
- 3	$153,7 \pm 2,0$	$59,1 \pm 1,1$	$38,0 \pm 0,5$
- 5	$154,6 \pm 1,8$	$59,0 \pm 1,4$	$38,2 \pm 0,2$
- 7	$153,3 \pm 2,3$	$59,0 \pm 1,4$	$38,2 \pm 0,1$

Аналогичные результаты были получены при исследованиях с абиктином-инъекционным на собаках и свиных. Данные исследований представлены в таблицах 2.59-2.60.

Таблица 2.59. Показатели клинического статуса собак в опытах с абиктином инъекционным

Обследование животных до и после обработок через сут...	Общие показатели клинического статуса животных $M \pm m$ ($P \leq 0,03$)		
	Частота пульса (в 1 мин)	Количество дых. движений (в 1 мин)	Температура тела (в $^{\circ}\text{C}$)
До обработки животных: опытной группы	$89,3 \pm 4,7$	$25,2 \pm 0,9$	$38,9 \pm 0,7$
После первой обработки опытной группы животных через (сутки):			
- 1	$89,2 \pm 4,7$	$27,2 \pm 0,6$	$38,9 \pm 0,7$
- 3	$89,4 \pm 4,6$	$27,0 \pm 0,5$	$38,8 \pm 0,5$
- 5	$87,3 \pm 4,6$	$26,1 \pm 0,9$	$38,5 \pm 0,2$
- 7	$89,5 \pm 4,7$	$26,2 \pm 0,9$	$38,7 \pm 0,4$
После второй обработки опытной группы животных через (сутки):			
- 1	$88,2 \pm 4,7$	$25,6 \pm 1,1$	$38,5 \pm 0,2$
- 3	$89,4 \pm 4,6$	$25,8 \pm 0,9$	$38,9 \pm 0,7$
- 5	$88,3 \pm 4,6$	$26,1 \pm 0,9$	$38,9 \pm 0,7$
- 7	$89,2 \pm 4,2$	$26,2 \pm 0,9$	$38,6 \pm 0,3$
До обработки контрольной группы животных	$87,4 \pm 4,8$	$22,0 \pm 0,7$	$38,4 \pm 0,2$
После первой обработки через (сутки):			
- 1	$87,5 \pm 4,6$	$22,0 \pm 0,7$	$38,4 \pm 0,2$
- 3	$87,9 \pm 4,7$	$22,2 \pm 0,7$	$38,4 \pm 0,2$
- 5	$88,7 \pm 4,7$	$23,0 \pm 0,8$	$38,5 \pm 0,2$
- 7	$87,5 \pm 4,6$	$22,1 \pm 0,7$	$38,5 \pm 0,2$
После второй обработки контрольной группы животных через (сутки):			
- 1	$88,4 \pm 4,5$	$22,8 \pm 0,8$	$38,3 \pm 0,1$
- 3	$88,5 \pm 4,5$	$23,1 \pm 0,8$	$38,4 \pm 0,2$
- 5	$87,2 \pm 4,6$	$22,8 \pm 0,8$	$38,4 \pm 0,2$
- 7	$87,7 \pm 4,6$	$22,6 \pm 0,7$	$38,4 \pm 0,2$

Таблица 2.60. Показатели клинического статуса свиней в опытах с абикином инъекционным

Обследование животных до и после обработок через сут...	Общие показатели клинического статуса животных $M \pm m$ ($P \leq 0,03$)		
	Частота пульса (в 1 мин)	Количество дых. движений (в 1 мин)	Температура тела (в $^{\circ}\text{C}$)
До обработки животных: опытной группы	$62,6 \pm 2,1$	$18,6 \pm 0,5$	$39,6 \pm 0,3$
После первой обработки опытной группы животных через (сутки):			
- 1	$62,8 \pm 2,7$	$18,6 \pm 0,5$	$39,5 \pm 0,2$
- 3	$64,8 \pm 2,8$	$20,4 \pm 0,9$	$38,4 \pm 0,4$
- 5	$64,6 \pm 2,7$	$19,6 \pm 0,8$	$39,7 \pm 0,4$
- 7	$62,7 \pm 2,6$	$18,5 \pm 0,5$	$38,7 \pm 0,5$
После второй обработки опытной группы животных через (сутки):			
- 1	$62,7 \pm 2,6$	$20,5 \pm 0,9$	$39,7 \pm 0,4$
- 3	$63,3 \pm 2,7$	$20,1 \pm 0,9$	$38,7 \pm 0,5$
- 5	$63,2 \pm 2,7$	$19,9 \pm 0,8$	$39,6 \pm 0,3$
- 7	$62,9 \pm 2,7$	$21,4 \pm 0,7$	$38,6 \pm 0,5$
До обработки контрольной группы животных	$63,0 \pm 2,7$	$10,2 \pm 0,9$	$38,9 \pm 0,4$
После первой обработки через (сутки):			
- 1	$64,0 \pm 2,8$	$10,5 \pm 0,9$	$39,9 \pm 0,7$
- 3	$63,8 \pm 2,8$	$12,4 \pm 0,8$	$38,9 \pm 0,4$
- 5	$63,2 \pm 2,7$	$11,6 \pm 0,7$	$39,8 \pm 0,5$
- 7	$64,5 \pm 2,9$	$10,6 \pm 0,9$	$38,8 \pm 0,4$
После второй обработки контрольной группы животных через (сутки):			
- 1	$62,4 \pm 2,8$	$11,7 \pm 0,7$	$39,7 \pm 0,4$
- 3	$62,7 \pm 2,6$	$12,6 \pm 0,8$	$38,7 \pm 0,5$
- 5	$63,2 \pm 2,7$	$12,2 \pm 0,8$	$39,9 \pm 0,7$
- 7	$64,1 \pm 2,8$	$10,4 \pm 0,9$	$38,9 \pm 0,4$

Абиктин инъекционный в рекомендуемых дозах не оказывал отрицательного влияния на показатели клинического статуса собак и свиней. Показатели температуры тела, частоты пульса и количества дыхательных движений как до, так и после применения акарицидов находились в пределах физиологической нормы животных. Так при применении исследуемых препаратов температура тела собак в течение всего опыта имела колебания в пределах 38,4-38,9°C у опытных животных и 38,3 – 38,8°C у контрольных. Частота пульса как в опытных так и контрольной группах была в пределах 87,3-91,9%, 87,0-89,3 ударов в минуту соответственно. Количество дыхательных движений за одну минуту составляло 22,2-27,2 и 22,0-24,7 соответственно.

У опытных групп свиней температура тела была в пределах 38,6-39,7°C. Частота пульса за одну минуту у опытных животных составляла 62,3-64,8. Число дыхательных движений у опытных животных колебалось в пределах 18,5-28,2. Все эти показатели не выходят за пределы физиологической нормы.

Результаты исследований по определению морфологических показателей крови до и после обработки животных абиктином-инъекционным представлены в таблицах 2.61-2.63. После применения абиктина инъекционного (внутримышечного) у опытных кроликов отмечалось статистически достоверное увеличение числа лейкоцитов на 86,50% по сравнению с фоновыми показателями, эозинофилов - на 36,93%, сегментоядерных нейтрофилов – на 40,50%.

После введения абиктина инъекционного собакам, у последних наблюдалось снижение количества гемоглобина с 118,37 до 113,45 г/л. Отмечалось статистически достоверное увеличение числа лейкоцитов с 9,26 до 15,90 тыс/мм³ (71,70%) по сравнению с фоновыми показателями, а в лейкоцитарной формуле - эозинофилов (на 28,19%) и сегментоядерных (на 22,70%) нейтрофилов.

После обработки свиней абиктином инъекционным (внутримышечным), у опытных животных регистрировали аналогичные изменения со стороны морфологических показателей крови – снижение количества гемоглобина с 118,43 до 113,0 г/л; увеличение числа лейкоцитов с 118,43 до 113,90 тыс/мм³, эозинофилов - с 1,37 до 6,28% по сравнению с фоновыми показателями.

Таблица 2.61. Морфологические показатели крови кроликов после обработки абиктином-инъекционным

Таблица 2.62. Морфологические показатели крови собак после обработки абиктином-инъекционным

Наименование	Величина показателей крови животных $M \pm m$ ($P \leq 0,07$)								
	до	после первой обработки, через сутки				после второй обработки, через сутки			
		1	3	5	7	1	3	5	7
Гемоглобин (г/%)	118,37±0,81	117,42±0,8	113,45±0,	118,40±0,	117,40±0,	114,41±0,	113,41±0,	113,40±0,	116,40±0,
СОЭ (мм за 30 мин)	0,31±0,11	0,31±0,12	0,31±0,16	0,31±0,16	0,31±0,08	0,31±0,11	0,31±0,12	0,31±0,12	0,31±0,10
Эритроциты	6,83±0,24	6,24±0,36	6,27±0,22	6,42±0,24	6,81±0,24	6,03±0,30	6,60±0,31	6,62±0,23	6,8±0,25
Лейкоциты (тыс/мм ³)	9,26±0,30	10,34±0,30	14,03±0,2	13,74±0,4	9,32±0,27	11,61±0,3	15,90±0,3	14,62±0,2	11,32±0,2
Базофилы (%)	0,22±0,30	0,22±0,30	0,22±0,30	0,22±0,30	0,22±0,30	0,22±0,30	0,22±0,30	0,22±0,30	0,22±0,30
Эозинофилы (%)	6,42±0,75	8,47±0,65	8,23±0,65	6,98±0,60	6,5±0,60	7,47±0,90	7,22±0,65	6,85±0,80	6,43±0,36
Нейтрофилы (%) т.ч.									
- юные (%)	0,7±0,15	0,65±0,20	0,69±0,20	0,83±0,35	0,74±0,30	0,69±0,15	0,69±0,13	0,68±0,32	0,68±0,15
- палочкоядерные (%)	3,80±0,55	3,98±0,55	4,11±0,65	4,06±0,55	3,82±0,40	3,93±0,65	3,93±0,30	4,22±0,35	3,98±0,30
-сегментоядерные (%)	29,42±1,60	30,41±1,25	35,20±1,4	33,63±1,6	30,12±0,6	29,05±0,7	36,10±1,0	36,08±0,5	32,68±0,9
Лимфоциты (%)	63,12±2,11	62,62±0,90	62,5±3,0	63,10±0,8	62,25±2,9	61,30±2,7	63,3±1,65	63,11±1,9	62,75±0,9
Моноциты (%)	5,1±0,55	5,1±0,55	5,1±0,40	5,1±0,70	5,1±0,40	5,1±0,40	5,1±0,50	5,1±0,17	5,1±0,53

Таблица 2.63. Морфологические показатели крови свиней после обработки абикитином-инъекционным

Влияние абикитина инъекционного на биохимический состав крови кроликов представлено в таблице 2.64.

Как следует из данных таблицы 2.64 через сутки после введения абикитина инъекционного у кроликов опытных групп на трети сутки увеличилось число а глобулиновых фракций с 13,14 до 14,48%. Количество β-глобулинов остаются практически без изменений (11,84-12,14%). Наблюдается на первые-трети сутки повышение γ-глобулиновых фракций с 19,45 до 25,49%. Практически не изменяется количество мочевины, кальция, фосфора и меди. Отмечаются статистически достоверные колебания показателей щелочной фосфатазы (39,21-67,42 МЕ/л соответственно).

В результате исследований установили, что у кроликов, обработанных абикитином инъекционным повысилась активность АлАт в 2,04 раза и АсАт в 1,53 раза по сравнению с фоновыми показателями. Следовательно, можно сделать вывод о начале цитолитического синдрома, вызванного введением макроциклических лактонов в организм кроликов. Отмечались изменения в количестве холестерина в сторону повышения в 1,56 раза. По сравнению с верхней границей референтного интервала эти изменения не столь значительны.

Аналогичные изменения отмечены в крови у собак, обработанных абикитином инъекционным (внутримышечным) (таблица 2.65). Повысилась активность АлАт с 31,16 до 49,75 Ед/л; АсАт с 12,20 до 20,96 Ед/л; повысилось количество билирубина с 5,25 до 8,53 ммоль/л ммоль/л.

Анализ биохимических показателей крови кроликов и собак печеночного спектра позволяет сделать вывод, что применение макроциклических лактонов париетальным путем может вызывать дисфункцию печеночных клеток у животных.

Влияние абикитина инъекционного на биохимический состав крови свиней представлено в таблице 2.66. У свиней опытных групп увеличилось количество общего белка, максимально на 3 сутки на 22,45%; увеличилось число а глобулиновых фракций с 17,35 до 19,51%. Наблюдается на первые-трети сутки повышение γ-глобулиновых фракций с 26,17 до 28,66%.

Таблица 2.64. Биохимические показатели крови у кроликов после обработки абиктином инъекционным

Название показателей	До обработки животных	Время наблюдения, через ... (суток)							
		После первой обработки				После повторной обработки			
		1	3	5	7	1	3	5	7
Общий белок (г /л)	68,24	67,34	66,25	68,31	66,34	68,42	67,91	66,53	66,50
Белковые фракции в сыворотке (%):									
альбумины	37,23	31,19	32,57	34,71	49,43	36,39	30,48	31,58	34,10
α-глобулины	14,38	16,28	12,91	13,35	13,97	15,84	13,75	13,76	14,23
β-глобулины	9,23	8,38	9,48	9,27	9,50	9,34	9,71	9,43	9,37
γ-глобулины	35,30	39,06	39,71	37,46	37,21	38,05	37,63	37,53	36,68
Глюкоза, мкмоль/л	5,81	6,36	5,38	5,21	5,46	6,95	6,91	6,52	5,72
Кальций, моль/л	10,47	10,45	10,47	10,51	10,47	10,48	10,47	10,43	10,52
Фосфор, мкмоль/л	6,31	6,28	6,30	6,29	6,29	6,31	6,30	6,28	6,31
Медь, мкмоль/л	9,60	9,73	9,52	9,64	9,65	9,71	9,68	9,54	9,62
Мочевина, мкмоль/л	2,64	2,46	2,82	2,10	2,82	2,52	2,71	2,58	2,67
Щелочная фосфатаза, МЕ/л	45,19	52,38	40,10	47,66	47,38	53,24	48,23	39,16	48,64
Общий билирубин, мкмоль/л	4,38	4,63	6,84	6,25	5,17	5,51	6,40	6,78	5,56
AST, Ед/л	7,39	8,42	11,37	10,20	10,57	11,95	11,23	10,14	9,44
ALT, ЕД/л	22,05	29,90	45,15	40,25	32,71	35,84	45,08	40,02	34,86
Триглицериды, ммоль/л	1,65	1,67	1,60	1,59	1,59	1,65	1,59	1,57	1,66
Холестерин, мкмоль/л	1,05	1,11	1,08	0,98	0,97	1,07	1,10	1,08	1,06

Таблица 2.65. Биохимические показатели крови у собак после обработки абиктином инъекционным

Название показателей	До обработки животных	Время наблюдения, через ... (суток)							
		После первой обработки				После повторной обработки			
		1	3	5	7	1	3	5	7
Общий белок (г /л)	74,28	73,54	72,36	73,32	75,34	76,35	74,35	72,28	71,42
Белковые фракции в сыворотке (%):									
альбумины	37,48	32,97	33,45	36,17	37,49	34,33	36,49	37,73	37,58
α- глобулины	13,14	14,33	14,48	14,01	14,10	14,32	14,40	13,85	13,61
β-глобулины	12,14	11,88	11,84	11,93	11,95	11,86	11,89	11,83	12,04
γ-глобулины	19,45	22,60	24,05	23,53	23,66	24,64	26,27	25,49	22,65
Глюкоза, мкмоль/л	3,94	3,32	3,34	3,16	3,44	3,25	3,29	3,13	3,11
Кальций, моль/л	2,81	2,27	2,86	2,82	2,74	2,83	2,82	2,87	2,81
Фосфор, мкмоль/л	4,83	4,87	4,89	4,86	4,84	4,82	4,81	4,82	4,89
Медь, мкмоль/л	23,96	24,05	23,81	23,87	23,72	23,87	23,82	23,71	23,90
Мочевина, мкмоль/л	34,94	35,27	35,03	34,73	35,12	35,31	35,08	34,86	34,90
Щелочная фосфатаза, МЕ/л	47,36	39,21	67,42	48,12	41,22	44,14	53,49	64,19	49,23
Общий билирубин, мкмоль/л	5,25	5,90	8,34	8,56	7,10	7,43	8,53	8,65	7,43
AST, Ед/л	12,20	15,44	20,60	21,07	16,84	19,91	20,71	20,96	17,05
ALT, ЕД/л	31,16	38,03	47,11	44,51	40,60	48,67	49,75	39,35	36,67
Триглицериды, ммоль/л	0,56	0,59	0,60	0,53	0,53	0,55	0,61	0,54	0,58
Холестерин, мкмоль/л	7,54	8,90	8,76	9,34	7,55	8,17	7,98	7,70	7,79

Таблица 2.66. Биохимические показатели крови у свиней после обработки абиктином инъекционным

Название показателей	До обработки животных	Время наблюдения, через ... (суток)							
		После первой обработки				После повторной обработки			
		1	3	5	7	1	3	5	7
Общий белок (г /л)	80,24	85,01	97,99	88,14	88,24	98,26	92,12	85,20	85,25
Белковые фракции в сыворотке (%):									
альбумины	44,29	44,13	45,07	44,81	43,25	43,73	44,05	44,86	43,18
α-глобулины	17,35	17,43	17,51	17,35	17,35	17,46	17,11	17,43	17,63
β-глобулины	14,27	14,15	14,36	14,10	14,61	14,58	14,34	14,17	14,14
γ-глобулины	26,17	28,60	28,05	27,53	28,66	25,64	28,27	28,49	28,65
Глюкоза, мкмоль/л	5,31	5,16	5,54	5,25	5,71	5,42	5,29	5,09	5,14
Кальций, моль/л	10,31	10,38	10,36	10,32	10,32	10,31	10,37	10,38	10,34
Фосфор, мкмоль/л	4,24	4,29	4,27	4,29	4,31	4,32	4,22	4,27	4,23
Цинк, мкмоль/л	4,26	4,11	4,09	4,27	4,25	4,15	4,10	4,32	4,36
Мочевина, мкмоль/л	5,76	5,69	5,54	5,58	5,84	5,70	5,69	5,71	5,63
Щелочная фосфатаза, МЕ/л	55,43	51,36	62,19	55,53	67,06	60,43	54,81	71,43	55,13

2.6. Разработка новых лекарственных композиций для терапии саркопоидозов животных (ушной формы)

2.6.1. Токсикологическая оценка и терапевтическая эффективность лекарственной композиции Иверпрол при саркопоидозах животных (ушной формы)

На современном этапе производства успешно внедряются препараты биологического синтеза на основе макроциклических лактонов для борьбы с эктопаразитами животных. Большая часть этих препаратов вводится животным парентерально. Недостатками известных препаратов являются то, что они немедленно проникают в глубоко лежащие ткани, обладают низкой противовоспалительной активностью, создавая условия для болевой и воспалительной реакции у животных, длительной регенерации кожных покровов, наблюдается супрессия иммунной системы животных в течение 2-3-х недель. Кроме этого, вышеперечисленные фармакологические средства, длительно выделяются из организма (более 21 дня) .

Целью данного этапа работы явилось - создание нового акарицидного препарата, включающего меньшее количество ивермектина, по сравнению с известными, в сочетании с фармакологическим средством, обладающим высокой проникающей и противовоспалительной активностью и способствующего быстрой регенерации кожных покровов животных.

В результате научно-исследовательской работы был создан и апробирован препарат условно названный Иверпрол, включающий в качестве действующего вещества ивермектин в количестве 0,01%, что на два порядка меньше, чем в известных препаратах. Это позволяет снизить токсичность, сократить сроки выведения остаточных количеств действующего начала из организма обработанных животных. В качестве пролонгирующего вещества, стимулятора, ускорителя регенерации, антимикробного и противовоспалительного средства - прополис, в качестве растворителя триэтиленгликоль, при их концентрации в

масс.% в общем составе средства: ивермектин – 0,01; прополис – 5-триэтиленгликоль – 93,99-94,99.

Ивермектин – макроциклический дисахарид противопаразитарного действия, представляет собой дигидропроизводное авермектинов В1а и В1в, вырабатываемых грибами *Streptomyces avermitilis*.

Прополис – продукт жизнедеятельности пчел, плотная или липкая упруговязкая масса зеленовато-бурового или темно-коричневого цвета. Прополис в препарат был включен с целью создания условий для более высокой проникающей способности действующего вещества в биоткань. Также, прополис способствует проявлению антибактериального, обезболивающего и репаративного эффектов.

Триэтиленгликоль – растворитель, кроме этого, обладает обеззаражающим действием.

Было проведено сравнительное изучение специфической акарицидной активности и овоцидного действия Иверпрола на клещах – возбудителях псороптоза кроликов и отодектоза плотоядных животных.

Результаты изучения акарицидного действия Иверпрола на имаго клещей *Psoroptes cuniculi* и *Otodectes cynotis* представлены в таблице 2.67.

Из данных таблицы 2.67 следует, что в отношении саркоптоидозных клещей Иверпрол обладает высокой активностью, так как их СК₅₀ составляет 0,006881.

Результаты изучения овоцидной активности акарицидов представлены в таблице 2.68. Анализ результатов опытов (таблица 2.68) показывает, что Иверпрол обладает высоким овоцидным действием 94,3% и 88,9% в отношении клещей *Psoroptes cuniculi* и 93,1% и 86,9% в отношении клещей *Otodectes cynotis*. Кроме того, при повторной обработке этих же салфеток, в течение 48 часов наступала гибель всех оставшихся яиц. Вылупление личинок из яиц в контроле наблюдалось уже через 24 часа, и личинки оставались подвижными в течение всего срока исследования.

Таблица 2.67. Результаты изучения акарицидной активности Иверпрола

Наименование препарата и его концентрация (по ДВ)	Psoroptes cuniculi				Otodectes cynotis			
	Количество клещей	Результаты исследований			Количество клещей	Результаты исследований		
		активнодви- гающиеся	парализо- ванные	мертвые		активнодви- гающиеся	парализо- ванные	мертвые
0,001 %	30	30	0	0	30	30	0	0
0,0025 %	30	21	2	7	30	19	1	10
0,005 %	30	5	4	21	30	4	7	19
0,01 %	30	0	0	30	30	0	0	30
0,025 %	30	0	0	30	30	0	0	30
Контроль (вода дистиллированная)	30	30	0	0	30	30	0	0

Таблица 2.68. Результаты изучения влияния акарицидов на яйца клещей *Psoroptes cuniculi* и *Otodectes cynotis*

Название препарата	Концентрация по д.в. %	Количество яиц в опыте	Гибель яиц %
<i>Psoroptes cuniculi</i>			
Иверпрол	0,01	318	94,3
Контроль (вода дистиллированная)	-	107	0
<i>Otodectes cynotis</i>			
Иверпрол	0,01	189	93,1
Контроль (вазелин)	-	94	0

Полученные в лабораторных опытах данные по акарицидной активности Иверпрола против саркоптоидных клещей позволяют нам провести испытания их в производственных условиях, непосредственно на больных животных.

Для обоснования лечебной эффективности Иверпрола при псороптозе кроликов в ЗАО «Рошинский» Тюменской области было использовано 1900 спонтанно заражённых кроликов, которых разместили в опытные и контрольные группы. Всех опытных и контрольных животных обрабатывали двукратно с интервалом 7-10 дней. Иверпрол применяли виде раствора в каждую ушную раковину животного, при рекомендуемом объеме средства 2 мл на каждую ушную раковину или в виде аэрозоля, при этом флакон держали вертикально, направляя распыление аэрозоля против ушной раковины с расстояния 10-15 см. При обработке учитывали, что одно нажатие распылительного устройства аэрозоля соответствовало 0,7 мл препарата. Доза препарата выбиралась из расчета 2 мл на каждую ушную раковину животного.. Контрольных кроликов вместо препарата обрабатывали дистиллированной водой.

Для обоснования лечебной эффективности Иверпрола при отодектозе собак и кошек было использовано 520 спонтанно заражённых собак (массой тела не более 60 кг) и 800 кошек, принадлежащих частным лицам Тюменской области (в условиях ветеринарных клиник). Животных обрабатывали аналогично группам кроликов из расчета 3 мл препарата на каждую ушную раковину собак и 1 мл препарата на каждую ушную раковину кошки.

Для обоснования лечебной эффективности при саркоптозе свиней (ушной формы) Иверпрола КФХ Пушкарев Сургутского района было использовано 510 спонтанно заражённых свиней. Животных обрабатывали аналогично группам кроликов из расчета 7-10 мл препарата на каждую ушную раковину животного.

Результаты исследования представлены в таблице 2.69.

В результате массового опыта было установлено, что разработанная нами лекарственная композиция Иверпрол в рабочих концентрациях обладает 100%-ным терапевтическим эффектом в отношении клещей - возбудителей псороптоза (*P. cuniculi*), отодектоза (*O. cynotis*) и ушной формы саркоптоза (*S. suis*). Ушные раковины опытных животных освободились от псороптозных чесоточных очагов, стали чистыми. Микроскопические исследования подтвердили отсутствие клещей в соскобах с участков кожи обработанных животных. При дальнейшем исследовании животных на 10 и 20 дни после второй обработки, а также в течение трех месяцев наблюдений новые очаги инвазии у опытных животных не были выявлены. Контрольные животные на протяжение всего срока исследования оставались поражены саркоптоидозами.

Прежде чем рекомендовать тот или иной фармакологический препарат в широкое производство, необходимо убедиться в наименьшей его опасности для организма животного в целом. Поэтому, на следующем этапе своей научной работы мы провели ряд исследований по изучению токсического влияния Иверпрола (в рекомендуемых нами концентрациях и дозах) на организм животных.

В результате проведенных исследований, связанных с применением Иверпрола рассчитана ЛД₅₀ для белых крыс, которая при введении в желудок составила 244,8 мг/кг; при накожном нанесении – 673,2 1845,3 мг/кг по д.в.; кожно-оральный коэффициент препарата равен 2,75. Средняя масса крыс опытных и контрольной групп за период исследования существенно не отличались. Гематологические показатели подопытных крыс оставались в пределах физиологической нормы (таблица 2.70).

Таблица 2.69. Терапевтическая эффективность Иверпрола при саркоптоидозах животных в условиях производства (массовая обработка)

№ п/п	Группа животных	Название препарата	Концентрация по д.в., %	Количество животных в опыте, гол.	Кратность обработок	Интервал обработок, сут.	Эффективность препарата (ЭЭ), %
Кролики							
1.	Опытная	Иверпрол (раствор)	0,01	509	2	7	100
2.	Опытная	Иверпрол (аэрозоль)	0,01	526	2	7	100
3.	Контрольная	Вода дистиллированная	-	48	2	7	0
Собаки							
1.	Опытная	Иверпрол (раствор)	0,01	140	2	7	100
2.	Опытная	Иверпрол (аэрозоль)	0,01	150	2	7	100
3.	Контрольная	Вода дистиллированная	-	15	2	7	0
Кошки							
1.	Опытная	Иверпрол (раствор)	0,01	260	2	7	100
2.	Опытная	Иверпрол (аэрозоль)	0,01	250	2	7	100
3.	Контрольная	Вода дистиллированная	-	20	2	7	0
Свиньи							
1.	Опытная	Иверпрол (раствор)	0,01	150	2	7	100
2.	Опытная	Иверпрол (аэрозоль)	0,01	150	2	7	100
3.	Контрольная	Вода дистиллированная	-	30	2	7	0

Таблица 2.70. Основные показатели состава крови белых крыс после орального введения Иверпрола

Наименование гематологических показателей	ед. измерений	Результаты исследования в группе животных: $M \pm m$ ($P \leq 0,06$)	
		опытной	Контрольной
Эритроциты	Млн/мм ³	6,95±0,10	7,00±0,10
Лейкоциты	Тыс./мм ³	10,40±0,80	9,88±0,79
Гемоглобин	г/%	13,78±0,89	13,38±0,86
СОЭ	Мм /час	0,76±0,13	0,80 ± 0,08
Базофилы (%)	%	0,4±0,15	0,8 ± 0,08
Эозинофилы (%)	%	1,2±0,33	1,6±0,26
Нейтрофилы	%	30,6±1,7	33,6±1,7
в т.ч.:			
- юные (%)	%	0	0
- палочкоядерные (%)	%	3,4±1,8	3,2±0,9
- сегментоядерные	%	27,2±0,9	30,4±0,88
Лимфоциты (%)	%	65,6±2,56	63,2±2,64
Моноциты (%)	%	2,2±0,65	1,6±0,48
Общий белок	г/л	7,14±0,5	7,03±0,42
Глюкоза	Мг / %	85,52±6,59	84,21±8,9
Щелочной резерв	Мг / %	204±28	200±20

Раздражающие и кожно-резорбтивные свойства их слабо выражены. Таким образом, полученные результаты исследований при изучении влияния Иверпрола на лабораторных животных показали, что он относится к малотоксичным веществам, не обладает выраженным кумулятивными свойствами и не влияет существенно на рост и развитие крыс.

В ходе нашей дальнейшей работы было исследовано воздействие Иверпрола в рекомендуемых нами концентрациях на слизистую оболочку глаз, кожный покров, клинический статус и основные физико-биохимические показатели крови животных.

Слизистые оболочки глаз животных после введения Иверпрола оставались без каких-либо изменений, то есть конъюнктива глаза имела матово-красный цвет, отека век и патологических выделений из глаза не отмечалось.

Обработанные участки кожи акарицидами за весь период наблюдения были эластичными без появления таких патологических явлений как активная гиперемия, синюшность, желтушность, отеки, дерматиты, шелушение, сыпь, язвы, нарушение целостности и т.д.

Также Иверпрол в рабочих концентрациях не оказывает влияния на общеклинические показатели животных, так как между контрольными и подопытными группами не было замечено достоверных различий (таблицы 2.71 – 2.73).

После обработки кроликов Иверпролом, частота пульса у кроликов колебалась в пределах 148,4–150,8 уд /мин; количество дыхательных движений – 55,2–57,6 в минуту; температура тела – 37,5–38,1°C.

При обработке собак и кошек препаратами Иверпрол, температура опытных животных отличалась стабильностью и практически не изменялась: у собак - 38,6 – 38,8, у кошек – 38,1 – 38,2°C. Изменения частоты дыхания также не выходили за пределы физиологической нормы – у собак 22,2-24,8 дых. дв. в 1 мин, у кошек – 19,5 – 22,4 дых. дв. в 1 мин. Частота пульса имела также выраженную стабильность и составляла – у собак 99,0 – 109,1 уд/мин, у кошек – 114,2 – 120,4 уд/мин.

Также Иверпрол в рабочих концентрациях не оказывает влияния на общеклинические показатели свиней, так как между контрольными и опытными группами не было замечено достоверных различий. Температура подопытных животных отличалась высокой стабильностью и практически не изменялась: минимальная граница была в пределах - $39,3 \pm 0,2$ °C; максимальная $39,4 \pm 0,6$ °C. Данные показатели находились в пределах физиологической нормы. Количество дыхательных движений в одну минуту после двукратной обработки животных Иверпролом составило: $26,2 \pm 0,2$ - $28,4 \pm 0,2$ дыхательных движений в минуту соответственно. Однако полученная разница между опытом и контролем статистически не достоверна. Также были отмечены незначительные колебания пульса животных. Частота пульса у подопытных групп животных составляла

$62,3 \pm 2,6$ - $64,5 \pm 2,9$. Следует отметить, что аналогичные колебания частоты сердцебиения были отмечены и в контроле.

Таблица 2.71. Показатели клинического статуса кроликов в опытах с Иверпролом

Обследование животных до и после обработок	Общие показатели клинического статуса животных ($P \leq 0,05$)		
	Частота пульса (в 1 мин)	Количество дых. движений (в 1 мин)	Температура тела (в $^{\circ}\text{C}$)
До обработки животных препаратом	$148,6 \pm 3,2$	$55,2 \pm 1,2$	$37,5 \pm 0,2$
после первой обработки животных через (сутки):			
- 1	$148,8 \pm 4,0$	$57,0 \pm 0,8$	$37,8 \pm 0,4$
- 3	$150,8 \pm 3,7$	$57,0 \pm 1,0$	$37,8 \pm 0,2$
- 5	$150,6 \pm 2,4$	$57,6 \pm 0,6$	$38,1 \pm 0,3$
- 7	$148,9 \pm 2,1$	$56,0 \pm 1,4$	$37,7 \pm 0,4$
После второй обработки животных через (сутки):			
- 1	$148,9 \pm 3,4$	$56,2 \pm 0,6$	$37,8 \pm 0,4$
- 3	$150,2 \pm 3,7$	$56,0 \pm 0,8$	$37,8 \pm 0,2$
- 5	$149,6 \pm 3,1$	$57,1 \pm 1,2$	$37,6 \pm 0,3$
- 7	$148,4 \pm 1,8$	$55,8 \pm 0,8$	$37,8 \pm 0,4$
До обработки животных водой	$146,0 \pm 1,2$	$59,0 \pm 0,8$	$37,4 \pm 0,6$
после первой обработки животных через (сутки):			
- 1	$147,0 \pm 2,3$	$59,0 \pm 1,4$	$37,4 \pm 0,6$
- 3	$147,0 \pm 1,2$	$59,0 \pm 1,4$	$37,4 \pm 0,5$
- 5	$146,2 \pm 1,4$	$59,0 \pm 0,3$	$37,4 \pm 0,5$
- 7	$145,8 \pm 2,1$	$59,1 \pm 0,2$	$37,4 \pm 0,6$
После второй обработки животных через (сутки):			
- 1	$147,0 \pm 2,3$	$59,0 \pm 1,4$	$37,4 \pm 0,6$
- 3	$147,0 \pm 1,2$	$59,0 \pm 1,4$	$37,4 \pm 0,5$
- 5	$146,2 \pm 1,4$	$59,0 \pm 0,3$	$37,4 \pm 0,5$
- 7	$145,8 \pm 2,1$	$59,1 \pm 0,2$	$37,4 \pm 0,6$

Таблица 2.72. Показатели клинического статуса собак в опытах с Иверпролом

Обследование животных до и после обработок через сут...	Общие показатели клинического статуса животных $M \pm m$ ($P \leq 0,05$)		
	Частота пульса (в 1 мин)	Количество дых. движений (в 1 мин)	Температура тела (в $^{\circ}\text{C}$)
До обработки животных: опытной группы	$101,4 \pm 4,3$	$23,2 \pm 0,8$	$38,7 \pm 0,4$
После первой обработки опытной группы животных через (сутки): - 1 - 3 - 5 - 7	$100,1 \pm 4,2$ $101,9 \pm 4,4$ $101,3 \pm 4,3$ $99,0 \pm 4,7$	$22,2 \pm 0,8$ $22,8 \pm 0,8$ $24,1 \pm 0,6$ $24,8 \pm 0,9$	$38,8 \pm 0,2$ $38,6 \pm 0,5$ $38,7 \pm 0,2$ $38,6 \pm 0,5$
После второй обработки опытной группы животных через (сутки): - 1 - 3 - 5 - 7	$105,4 \pm 4,2$ $101,3 \pm 4,3$ $101,8 \pm 4,4$ $109,1 \pm 4,7$	$23,6 \pm 0,8$ $23,0 \pm 0,5$ $24,6 \pm 0,9$ $24,3 \pm 0,6$	$38,7 \pm 0,4$ $38,6 \pm 0,4$ $38,7 \pm 0,3$ $38,8 \pm 0,2$
До обработки контрольной группы животных После первой обработки через (сутки): -1 -3 -5 -7	$108,6 \pm 4,7$ $107,0 \pm 4,6$ $107,4 \pm 4,7$ $108,6 \pm 4,7$ $109,3 \pm 4,8$	$24,0 \pm 0,6$ $24,3 \pm 0,6$ $24,7 \pm 0,9$ $23,6 \pm 0,8$ $23,0 \pm 0,8$	$38,8 \pm 0,5$ $38,8 \pm 0,5$ $38,8 \pm 0,5$ $38,8 \pm 0,5$ $38,7 \pm 0,4$
После второй обработки контрольной группы животных через (сутки): - 1 - 3 - 5 - 7	$99,3 \pm 4,8$ $107,2 \pm 4,7$ $102,3 \pm 4,7$ $104,7 \pm 4,7$	$23,3 \pm 0,7$ $24,6 \pm 0,9$ $24,3 \pm 0,6$ $23,1 \pm 0,8$	$38,7 \pm 0,4$ $38,8 \pm 0,5$ $38,8 \pm 0,5$ $38,8 \pm 0,5$

Таблица 2.73. Показатели клинического статуса кошек в опытах с Иверпролом

Обследование животных до и после обработок	Общие показатели клинического статуса животных $M \pm m (P \leq 0,05)$		
	Частота пульса (в 1 мин)	Количество дых. движений (в 1мин)	Температура тела (в $^{\circ}\text{C}$)
До обработки животных препаратом после первой обработки животных через (сутки): - 1 - 3 - 5 - 7	120,3 \pm 0,1	21,3 \pm 0,4	38,1 \pm 0,2
	120,4 \pm 0,4	19,5 \pm 1,3	38,1 \pm 0,3
	118,3 \pm 1,3	19,8 \pm 0,3	38,1 \pm 0,7
	119,3 \pm 2,1	21,6 \pm 0,5	38,1 \pm 0,3
	120,1 \pm 0,9	20,3 \pm 1,4	38,1 \pm 0,9
после второй обработки животных через (сутки): - 1 - 3 - 5 - 7	114,2 \pm 1,1	20,7 \pm 1,1	38,2 \pm 0,1
	120,1 \pm 1,4	21,3 \pm 0,2	38,2 \pm 0,2
	116,2 \pm 2,4	22,4 \pm 0,2	38,1 \pm 0,3
	116,1 \pm 1,3	19,5 \pm 0,9	38,1 \pm 0,4
До обработки животных водой после первой обработки животных через (сутки): - 1 - 3 - 5 - 7	126,6 \pm 1,6	22,3 \pm 0,2	38,3 \pm 0,3
	123,7 \pm 1,3	22,3 \pm 1,0	38,3 \pm 0,5
	120,3 \pm 1,3	22,4 \pm 0,1	38,4 \pm 0,1
	124,2 \pm 1,6	20,4 \pm 0,7	38,4 \pm 0,2
	120,2 \pm 1,5	21,4 \pm 1,1	38,4 \pm 0,2
после второй обработки животных через (сутки): - 1 - 3 - 5 - 7	120,4 \pm 1,6	22,7 \pm 0,2	38,3 \pm 0,6
	123,7 \pm 1,3	21,8 \pm 0,2	38,3 \pm 0,2
	124,3 \pm 1,0	20,1 \pm 0,4	38,4 \pm 0,1
	121,2 \pm 1,6	22,1 \pm 0,2	38,3 \pm 0,3

В поведение животных не было замечено каких-либо отклонений от нормы

- сильного беспокойства, снижения или повышения двигательной активности, возбуждения или угнетения, снижения аппетита и т.д..

Таблица 2.74. Показатели клинического статуса свиней в опытах с Иверпролом

Обследование животных до и после обработок через сут...	Общие показатели клинического статуса животных $M \pm m$ ($P \leq 0,05$)		
	Частота пульса (в 1 мин)	Количество дых. движений (в 1 мин)	Температура тела (в $^{\circ}\text{C}$)
До обработки животных: опытной группы	$63,6 \pm 2,7$	$26,6 \pm 0,4$	$39,4 \pm 0,6$
После первой обработки опытной группы животных через (сутки):			
- 1	$62,3 \pm 2,6$	$27,6 \pm 0,4$	$39,3 \pm 0,4$
- 3	$63,2 \pm 2,7$	$26,3 \pm 0,2$	$39,3 \pm 0,2$
- 5	$64,2 \pm 2,8$	$26,2 \pm 0,2$	$39,4 \pm 0,6$
- 7	$63,1 \pm 2,7$	$28,2 \pm 0,3$	$39,4 \pm 0,6$
После второй обработки опытной группы животных через (сутки):			
- 1	$62,9 \pm 2,7$	$28,2 \pm 0,2$	$39,3 \pm 0,5$
- 3	$63,3 \pm 2,7$	$27,1 \pm 0,1$	$39,3 \pm 0,2$
- 5	$64,0 \pm 2,8$	$26,9 \pm 0,2$	$39,4 \pm 0,2$
- 7	$64,5 \pm 2,9$	$28,2 \pm 0,4$	$39,3 \pm 0,5$
До обработки контрольной группы животных	$64,2 \pm 2,8$	$24,5 \pm 0,5$	$39,6 \pm 0,4$
После первой обработки через (сутки):			
- 1	$64,3 \pm 2,8$	$25,0 \pm 0,9$	$39,6 \pm 0,1$
- 3	$64,8 \pm 2,9$	$25,4 \pm 0,6$	$39,5 \pm 0,2$
- 5	$63,1 \pm 2,7$	$26,3 \pm 0,2$	$39,6 \pm 0,4$
- 7	$65,0 \pm 2,9$	$25,8 \pm 0,6$	$39,6 \pm 0,6$
После второй обработки контрольной группы животных через (сутки):			
- 1	$65,4 \pm 2,9$	$24,1 \pm 0,2$	$39,5 \pm 0,2$
- 3	$62,6 \pm 2,6$	$24,0 \pm 0,2$	$39,5 \pm 0,5$
- 5	$64,2 \pm 2,8$	$25,4 \pm 0,6$	$39,6 \pm 0,6$
- 7	$64,4 \pm 2,8$	$29,4 \pm 0,5$	$39,6 \pm 0,5$

Результаты гематологического исследования до и после обработки кроликов Иверпролом статистически обработаны и представлены в таблице 2.75.

Так, в первые сутки после применения Иверпрола отмечалось небольшое снижение числа альбуминов с 47,48 до 43,45 и увеличение а- глобулиновых фракций с восстановлением на седьмые сутки до фонового показателя.

Также изменения в сторону увеличения или уменьшения касались глюкозы, мочевины, АлАт и АсАт. Достоверные изменения этих биохимических показателей были характерны только при их сравнении с данными, полученными до введения препаратов и они не выходили за пределы физиологической нормы.

Данные по исследованию влияния Иверпрола на биохимические показатели собак и кошек представлены в таблицах 2.76 и 2.77.

Из таблиц 2.76-2.77 видно, что после первого и второго введения Иверпрола отмечали повышение АлАт (с 27,28 до 29,55 ЕД/л; с 35,39 до 58,51ЕД/л) и АсАт (с 10,55 до 14,35 ЕД/л; с 10,47 до 21,23 ЕД/л). Остальные показатели крови оставались без значительных изменений.

Данные по исследованию влияния Иверпрола на биохимические показатели свиней представлены в таблице 2.78. Как следует из данных таблиц 2.78, у свиней опытных групп увеличилось количество общего белка, максимально на 3 сутки на 17,41% (в опытах с фармацином). Остальные биохимические показатели крови свиней оставались без существенных изменений.

Таблица 2.75. Биохимические показатели крови у кроликов после обработки Иверпролом

Название показателей	До обработки животных	Время наблюдения, через ... (суток)							
		После первой обработки				После повторной обработки			
		1	3	5	7	1	3	5	7
Общий белок (г/л)	75,28	75,54	74,36	75,32	75,34	74,35	74,35	75,28	75,42
Белковые фракции в сыворотке (%):									
альбумины	47,48	42,97	43,45	46,17	47,49	44,33	43,49	47,73	47,58
α-глобулины	13,14	14,33	14,48	14,01	14,10	14,32	14,40	13,85	13,61
β-глобулины	12,14	11,88	11,84	11,93	11,95	11,86	11,89	11,83	12,04
γ-глобулины	29,45	28,60	28,05	28,53	28,66	28,64	28,27	28,49	28,65
Глюкоза, мкмоль/л	3,94	4,32	4,34	4,16	3,44	3,25	4,29	4,13	4,11
Кальций, моль/л	9,81	9,97	9,86	9,82	9,74	9,83	9,89	9,87	9,81
Фосфор, мкмоль/л	1,83	1,87	1,89	1,86	1,84	1,82	1,81	1,82	1,89
Медь, мкмоль/л	63,96	64,05	63,81	63,87	63,72	63,87	63,82	63,71	63,90
Мочевина, мкмоль/л	4,94	5,27	5,03	4,73	5,12	5,31	5,08	4,86	4,90
Щелочная фосфатаза, МЕ/л	47,36	49,21	67,42	48,12	49,22	44,14	53,49	64,19	49,23
Общий билирубин, мкмоль/л	2,48	2,32	3,16	3,08	2,75	2,29	3,12	3,24	3,08
AST, Ед/л	9,47	10,18	11,07	11,10	10,22	10,75	11,12	11,87	9,74
ALT, ЕД/л	25,32	26,90	28,44	27,30	27,15	27,84	28,43	27,21	26,19
Триглицериды, ммоль/л	0,42	0,40	0,47	0,48	0,42	0,42	0,49	0,44	0,47

Таблица 2.76. Биохимические показатели крови у собак после обработки Иверпролом

Название показателей	До обработки животных	Время наблюдения, через ... (суток)							
		После первой обработки				После повторной обработки			
		1	3	5	7	1	3	5	7
Общий белок (г /л)	70,60	70,24	70,16	70,28	70,34	70,84	71,18	70,42	70,16
Белковые фракции в сыворотке (%):									
альбумины	42,38	43,63	43,84	42,25	41,17	41,51	42,40	42,78	43,56
α- глобулины	13,14	14,33	14,48	14,01	14,10	14,32	14,40	13,85	13,61
β-глобулины	12,14	11,88	11,84	11,93	11,95	11,86	11,89	11,83	12,04
γ-глобулины	19,45	22,60	24,05	23,53	23,66	24,64	26,27	25,49	22,65
Глюкоза, мкмоль/л	4,41	4,44	4,15	4,21	4,40	4,64	4,49	4,94	4,34
Кальций, моль/л	2,55	2,65	2,62	2,58	2,49	2,64	2,60	2,72	2,58
Фосфор, мкмоль/л	4,72	4,70	4,64	4,49	4,89	4,89	4,75	4,95	4,78
Медь, мкмоль/л	27,74	28,93	28,74	27,37	28,19	28,45	27,84	27,82	28,55
Мочевина, мкмоль/л	34,94	35,27	35,03	34,73	35,12	35,31	35,08	34,86	34,90
Щелочная фосфатаза, МЕ/л	43,28	41,96	38,07	33,75	39,85	38,71	34,35	31,05	40,66
Общий билирубин, мкмоль/л	4,45	4,51	5,35	4,94	4,44	5,03	5,24	5,11	4,61
AST, Ед/л	10,55	11,70	13,58	12,74	11,21	13,51	14,35	11,63	11,14
ALT, ЕД/л	27,28	28,32	29,55	27,67	27,22	28,23	29,85	27,67	27,44
Триглицериды, ммоль/л	0,48	0,50	0,52	0,50	0,53	0,52	0,53	0,54	0,48
Холестерин, мкмоль/л	9,58	9,60	9,65	9,56	8,97	9,06	9,81	9,19	9,19

Таблица 2.77. Биохимические показатели крови у кошек после обработки Иверпролом

Название показателей	До обработки животных	Время наблюдения, через ... (суток)							
		После первой обработки				После повторной обработки			
		1	3	5	7	1	3	5	7
Общий белок (г /л)	76,76	75,93	75,68	74,92	74,80	75,11	75,96	73,80	74,80
Белковые фракции в сыворотке (%):									
альбумины	31,63	28,05	29,34	31,08	31,61	29,54	29,74	30,82	31,57
α-глобулины	15,71	16,33	16,48	15,41	15,30	15,82	16,20	15,35	15,31
β-глобулины	14,10	13,81	13,82	13,87	14,08	13,87	13,73	13,73	14,05
γ-глобулины	23,50	25,60	28,05	28,53	26,66	28,64	29,27	28,49	24,65
Глюкоза, мкмоль/л	4,64	4,06	4,79	4,58	4,46	4,67	4,46	4,51	4,95
Кальций, моль/л	2,54	2,57	2,63	2,58	2,55	2,57	2,62	2,67	2,55
Фосфор, мкмоль/л	1,51	1,50	1,72	1,59	1,48	1,47	1,50	1,50	1,53
Медь, мкмоль/л	14,13	14,21	14,23	13,96	14,05	14,18	14,16	14,02	14,0
Мочевина, мкмоль/л	35,48	35,39	35,26	35,84	35,73	35,52	35,37	35,49	35,56
Щелочная фосфотаза, МЕ/л	51,89	43,65	64,45	53,27	53,78	43,64	60,37	67,36	54,35
Общий билирубин, мкмоль/л	4,44	4,89	7,85	8,19	6,52	6,89	7,92	8,09	6,43
AST, Ед/л	10,47	10,81	21,23	20,67	19,83	20,97	21,17	17,77	16,20
ALT, ЕД/л	35,39	43,19	57,51	50,63	43,67	41,67	58,51	54,75	43,78
Триглицериды, ммоль/л	0,47	0,54	0,53	0,48	0,51	0,44	0,50	0,43	0,46
Холестерин, мкмоль/л	7,87	8,45	8,90	8,54	7,59	8,55	8,47	7,98	7,90

Таблица 2.78. Биохимические показатели крови у свиней после обработки Иверпролом

Название показателей	До обработки животных	Время наблюдения, через ... (суток)							
		После первой обработки				После повторной обработки			
		1	3	5	7	1	3	5	7
Общий белок (г/л)	65,54	70,50	76,57	76,72	74,79	6,62	6,95	6,61	6,67
Белковые фракции в сыворотке (%):									
альбумины	41,25	42,55	43,28	43,76	44,05	40,75	42,71	42,63	42,07
α-глобулины	17,10	17,43	18,05	17,76	17,23	18,32	17,58	18,17	17,97
β-глобулины	18,27	17,42	17,68	17,84	18,06	17,75	17,49	18,10	18,38
γ-глобулины	20,16	27,32	26,71	28,51	28,75	29,43	28,76	27,12	24,30
Глюкоза, мкмоль/л	3,73	4,74	3,43	3,32	3,47	3,58	3,47	4,62	3,25
Кальций, моль/л	10,48	10,53	10,47	10,49	10,48	10,49	10,51	10,52	10,48
Фосфор, мкмоль/л	4,93	4,81	5,26	5,08	5,0	4,85	4,98	4,92	4,91
Цинк, мкмоль/л	5,07	4,72	4,93	4,72	4,85	5,04	4,86	5,04	4,91
Мочевина, мкмоль/л	5,28	5,06	5,66	7,32	6,10	5,13	5,46	6,11	6,04
Щелочная фосфотаза, МЕ/л	42,36	39,78	53,06	54,63	44,17	43,52	39,63	50,94	44,83

На следующем этапе нашей работы мы изучили остаточные количества ивермектина в опытах с Иверпролом в органах и тканях кроликов и свиней методом газо-жидкостной хромотографии. Исследованы органы и ткани, взятые от животных при убое через через 5,10,15 и 20 суток после обработки препаратами. Нижняя граница определения - 0,05 мг/кг (С.М. Тихомиров, С.Д. Павлов, 1994).

Результаты анализов органов и тканей кроликов и свиней, обработанных Иверпролом приведены в таблицах 2.79-2.80.

Из данных таблиц 2.79-2.80 следует, что после двукратной обработки кроликов и свиней максимальное количество ивермектина во всех органах и тканях выделяется по истечению 5 суток: в мышцах спины – 0,04-0,06 мг/кг; в языке – 0,05 мг/кг; в печени – 0,11 мг/кг; в почках – 0,05-0,06 мг/кг; в сердечной мышце – 0,06-0,07 мг/кг; в селезенке – 0,04 - 0,05 мг/кг; в легком – следы – 0,03 мг/кг; в лимфоузлах - 0,09-0,11 мг/кг. Через 10-15 суток после обработки животных количество ивермектина в органах и тканях значительно уменьшилось, а через 20 суток остатки акарицида не обнаруживались. Исходя из вышеизложенного следует, что убой кроликов и свиней на мясо может быть разрешен через 20 суток после двукратной обработки Иверпролом.

Лекарственная композиция защищена патентом «Способ лечения псороптоза кроликов и отодектоза плотоядных животных», Патент РФ, №2452503, 2010 г.

Таблица 2.79. Остаточное количество ивермектина в органах и тканях кроликов после обработки Иверпролом

№ пробы	Орган или ткань	Количество ивермектина (мг/кг) через ... суток M±m (P≤0,003)		
		5	10	15
1.	Мышцы тазобедренного пояса	Следы	Следы	н/о
2.	Мышцы плечевого пояса	Следы	Следы	н/о
3.	Мышцы спины	0,04±0,021	Следы	н/о
4.	Язык	0,05±0,002	Следы	н/о
5.	Печень	0,11±0,002	0,04±0,002	н/о
6.	Почки	0,06±0,004	0,02±0,003	н/о
7.	Жир околопочечный	0,03±0,001	Следы	н/о
8.	Сердечная мышца	0,06±0,002	0,02±0,004	н/о
9.	Околосердечный жир	Следы	Следы	н/о
10.	Брыжеечный жир	Следы	Следы	н/о
11.	Селезенка	0,04±0,015	Следы	н/о
12.	Легкое	0,03±0,013	Следы	н/о
13.	Головной мозг	0,04±0,001	Следы	н/о
14.	Лимфоузлы предлопаточные, околочелюстные и коленной складки	0,09±0,015	0,05±0,001	н/о

Примечание: «следы» - около 0,05 мг/кг определения нижней границы

н/о – не обнаружено

Таблица 2.80. Остаточное количество ивермектина в органах и тканях свиней после обработки Иверпролом

№ пробы	Орган или ткань	Количество ивермектина (мг/кг) через ... суток $M \pm m$ ($P \leq 0,003$)		
		5	10	15
1.	Мышцы тазобедренного пояса	Следы	Следы	н/о
2.	Мышцы плечевого пояса	Следы	Следы	н/о
3.	Мышцы спины	0,06±0,017	0,05±0,015	н/о
4.	Язык	0,05±0,006	Следы	н/о
5.	Печень	0,11±0,007	0,07±0,006	н/о
6.	Почки	0,05±0,003	Следы	н/о
7.	Жир околопочечный	Следы	Следы	н/о
8.	Сердечная мышца	0,07±0,015	0,05±0,012	н/о
9.	Околосердечный жир	Следы	Следы	н/о
10.	Брыжеечный жир	Следы	Следы	н/о
11.	Селезенка	0,05±0,02	Следы	н/о
12.	Легкое	Следы	Следы	н/о
13.	Головной мозг	0,04±0,021	Следы	н/о
14.	Лимфоузлы предлопаточные, околочелюстные и коленной складки	0,11±0,004	0,06±0,006	н/о

Примечание: «следы» - около 0,05 мг/кг определения нижней границы

н/о – не обнаружено

2.6.2. Токсикологическая оценка и терапевтическая эффективность лекарственной композиции «Артафидин» при саркоптоидозах животных

При терапии саркоптоидозов животных было использовано множество средств, за основу стали применять хлорированные углеводороды, затем фосфорорганические соединения, пиретроидные средства, препараты из группы макроциклических лактонов. Имея ряд преимуществ, использование химических препаратов влечет за собой изменение экологического баланса окружающей природной среды, оказывает не только положительное, но и отрицательное влияние на животных [175].

Всё это обуславливает необходимость создания новых поколений высокоэффективных инсектоакарицидных препаратов, действующих строго избирательно на насекомых-вредителей [180].

Была изучена терапевтическая эффективность шести препаратов на основе органических кислот, растительных высокомолекулярных жиров и синтетических мыл, разработанных НИИ СС им. М.А. Лисавенко (г. Барнаул) при псороптозе кроликов: N 5 г. + М. з.5 г.; N 5 г. + М. К.5 г.; Афидин; М.Т. 0,5 + М. з. 0,5; Лекарственная композиция «Артафидин»; N 0,1 + Ж 0,1.

Первая серия опытов в лабораторных условиях выявила СК₅₀ Лекарственная композиция «Артафидин»а (смертельная концентрация препарата для 50%-тов клещей), которая составила 1-2%, а ее СК₁₀₀ при этом составила в среднем 6% с колебаниями от 4% до 8%.

При изучении овоцидного действия лекарственной композиции «Артафидин», было доказано, что она в концентрации 4% вызывает гибель у 78-80% яиц клещей; 8 %-ная концентрация препарата увеличивает гибель яиц клещей в среднем до 85-87%.

Результаты исследований терапевтической эффективности лекарственной композиции «Артафидин» представлены в таблице 2.81.

Данные таблицы 2.81 позволяют сделать вывод, что двукратная обработка животных 4%-ным и 8%-ным растворами лекарственной композиции

«Артафидин» обладает 100% терапевтическим эффектом в отношении псороптоза кроликов. По данным исследований у всех опытных животных отсутствовали видимые клинические признаки псороптоза; а во взятых соскобах при микроскопировании не было обнаружено живых клещей, личинок и других фаз развития клещей *P. cuniculi*. Вместе с этим, хотелось бы отметить, что при обработке животных 4%-ным раствором псороптозные корочки у животных отходили более медленно, чем у животных, обработанных 8%-ным раствором данного акарицида. При обработке животных 8% раствором М.Т. 0,5 + М. з. 0,5 у всех подопытных животных с легкой и у 91,6% со средней степенью псороптоза наступало полное выздоровление в течение срока исследования, у животных с тяжелой формой псороптоза выздоровление отмечено не было. При обработке 4% р-р М.Т. 0,5 + М. з. 0,5 у всех подопытных животных с легкой и у 86,6% со средней степенью псороптоза наступало полное выздоровление течение срока исследования, у животных с тяжелой формой псороптоза выздоровление отмечено не было. ЭЭ 8% и 4% растворов М.Т. 0,5 + М. з. 0,5 составила 90,0% и 86,6% соответственно. Терапевтическая эффективность 8%-ных растворов Н 5 г. + М. з. 5 г.; Н 5 г. + М. К.5 г.; Афидина и 0,4% р-р Н 0,1 + Ж 0,1; 4%-ного раствора М.Т. 0,5 + М. з. 0,5 составила 80,0-82,0%. При этом у животных, обработанных 8%-ными растворами Н 5 г. + М. К.5 г. и Афидина отмечались сильные расчесы ушных раковин. 4%-ные растворы Н 5 г. + М. К.5 г.; Афидина и 0,2% р-р Н 0,1 + Ж 0,1 показали низкую эффективность (ЭЭ – 75 – 75,7%).

Двукратная обработка 4%-ным и 8%-ным растворами лекарственной композиции «Артафидин» собак и кошек, также проявила 100%-ный терапевтический эффект при отодектозе. При обработке животных 8% раствором М.Т. 0,5 + М. з. 0,5 ЭЭ составила - 80%; 4% р-р М.Т. 0,5 + М. з. 0,5 - 90%. Остальные препараты показали низкую эффективность (менее 80%).

Таблица 2.81. Результаты производственных испытаний терапевтической эффективности новых акарицидных препаратов.

№ п/п	Название препарата, Концентрация	Результаты исследования									
		легкая степень псороптоза			средняя степень псороптоза			тяжелая степень псороптоза			Итого
		кол-во животных в опыте	кол-во выздоравших животных	ЭЭ, %	кол-во животных в опыте	кол-во выздоравших животных	ЭЭ, %	кол-во животных в опыте	кол-во выздоравших животных	ЭЭ, %	кол-во животных в опыте
1.	N 5 г. + M. 3.5 г., 8%	86	75	87,2	35	28	80,0	4	0	0	125
2.	N 5 г. + M. K.5 г., 8%	92	83	90,2	32	21	65,6	6	0	0	130
3.	Афидин, 8%	40	37	92,5	27	23	85,2	5	0	0	72
4.	M.T. 0,5 + M. з. 0,5, 8%	51	51	100	24	22	91,6	5	0	0	80
5.	Артафидин, 8%	51	51	100	23	23	100	6	6	100	80
6.	N 0,1 + Ж 0,1; 0,4%	32	29	90,6	24	19	79,2	4	0	0	60
7.	N 5 г. + M. 3.5 г., 4%	82	75	86,5	43	29	67,4	5	0	0	130
8.	N 5 г. + M. K.5 г., 4%	53	46	86,8	41	29	69,0	6	0	0	100
9.	Афидин, 4%	40	34	85,0	35	26	74,3	5	0	0	80
10.	M.T. 0,5 + M. з. 0,5, 4%	34	34	100	21	18	85,7	5	0	0	60
11.	Артафидин, 4%	34	74	100	21	21	100	5	5	100	60
12.	N 0,1 + Ж 0,1, 0,2%	34	30	88,2	22	15	68,2	4	0	0	60
13.	Контроль (вода дистиллированная)	10	0	0	10	0	0	10	0	0	30

При изучении влияние новых акарицидных препаратов на морфологические и биохимические показатели крови кроликов, было выяснено, что до и после обработки животных 8% - ной лекарственной композиции «Артафидин» гематологические показатели остаются в пределах физиологической нормы (таблица 2.81): количество гемоглобина $118,6 \pm 6,5$ - $119,4 \pm 6,9$ г /л, количество эритроцитов – $5,52 \pm 0,16$ млн. /мкл, лейкоцитов - $5,58 \pm 1,4$ - $5,78 \pm 1,5$ млн./мкл, тромбоцитов – $232,80 \pm 40,4$ - $237,20 \pm 39,5$ тыс /мкл; количество общего белка – 7,21 г/л; глюкозы – 51,14 мг%; магния – 1,15 моль/л, кальция – 2,49 моль/л, фосфора – 1,18 моль/л, цинка – 11,7 ммоль/л.

Таблица 2.81. Гематологические исследования проб крови кроликов до и после обработок лекарственной композиции «Артафидин»

Наименование показателей	Показатели крови животных		
	до обработки	после первой обработки	После второй обработки
Гемоглобин (г / л)	$118,8 \pm 7,4$	$119,4 \pm 6,9$	$118,6 \pm 6,5$
СОЭ (мм /час)	$1,80 \pm 0,42$	$1,60 \pm 0,22$	$1,80 \pm 0,42$
Эритроциты (млн. /мкл)	$5,60 \pm 0,16$	$5,52 \pm 0,16$	$5,52 \pm 0,16$
Лейкоциты (млн. /мкл)	$5,74 \pm 1,4$	$5,78 \pm 1,5$	$5,58 \pm 1,4$
Базофилы (%)	$0,57 \pm 0,20$	$0,60 \pm 0,15$	$0,58 \pm 0,15$
Эозинофилы (%)	$3,0 \pm 0,79$	$3,60 \pm 0,57$	$3,40 \pm 0,67$
Нейтрофилы:			
- юные (%)	$0,98 \pm 0,2$	$0,97 \pm 0,1$	$0,97 \pm 0,1$
- палочкоядерные (%)	$6,12 \pm 0,33$	$6,10 \pm 0,30$	$6,22 \pm 0,38$
- сегментоядерные	$31,70 \pm 0,81$	$31,22 \pm 0,66$	$31,14 \pm 0,64$
Лимфоциты (%)	$57,38 \pm 2,9$	$58,26 \pm 2,2$	$58,06 \pm 1,7$
Моноциты (%)	$1,80 \pm 0,1$	$1,72 \pm 0,05$	$1,76 \pm 0,08$
Тромбоциты (тыс. /мкл)	$230,40 \pm 43,9$	$232,80 \pm 40,4$	$237,20 \pm 39,5$
Общий белок (г/л)	$63,40 \pm 2,33$	$62,80 \pm 2,16$	$63,80 \pm 1,75$
Фракции белка:			
- альбумины	$57,60 \pm 1,15$	$58,60 \pm 1,48$	$57,80 \pm 1,14$
- глобулины α	$11,30 \pm 0,14$	$11,38 \pm 0,14$	$11,46 \pm 0,19$
- глобулины β	$10,32 \pm 0,15$	$10,24 \pm 0,16$	$10,10 \pm 0,1$
- глобулины γ	$19,96 \pm 0,35$	$20,12 \pm 0,29$	$20,14 \pm 0,33$
Глюкоза (ммоль / л)	$4,80 \pm 0,24$	$4,72 \pm 0,22$	$4,76 \pm 0,19$
Магний (моль /л)	$1,23 \pm 0,04$	$1,24 \pm 0,05$	$1,26 \pm 0,05$
Кальций (ммоль /л)	$2,66 \pm 0,07$	$2,64 \pm 0,06$	$2,62 \pm 0,7$
Фосфор (моль /л)	$1,93 \pm 0,06$	$1,91 \pm 0,06$	$1,94 \pm 0,05$
Цинк (ммоль /л)	$12,20 \pm 0,20$	$12,12 \pm 0,23$	$12,0 \pm 0,2$

Показатели клинического статуса кроликов в опытах с 8%-ной лекарственной композиции «Артафидин» представлены в таблице 2.82.

Анализ данных таблицы 92 показывает, что показатели клинического статуса до и после двукратной обработки кроликов лекарственной композицией «Артафидин» остаются без существенных изменений. В среднем частота пульса была в пределах 140,1–140,4 уд /мин; количество дыхательных движений – 61,3–61,7 за одну минуту; температура тела – 38,1–38,2°C. Таким образом, данные клинического статуса кроликов после обработки животных лекарственной композицией «Артафидин» в концентрации 8% не имели достоверных различий с первоначальными показателями.

При изучении влияние лекарственной композиции «Артафидин» на морфологические и биохимические показатели крови собак было выяснено, что до и после обработки животных 8% раствором гематологические показатели остаются в пределах физиологической нормы (таблица 2.83): количество гемоглобина 132,5 - 133,0 г /л, количество эритроцитов – 6,97 - 7,07млн. /мкл, лейкоцитов - 8,56 - 8,84 млн./мкл, тромбоцитов – 256,43 – 264,43 тыс /мкл; количество общего белка – 59,37 – 59,98 г/л; глюкозы – 3,72 – 4,28 ммоль/л; магния – 0,81-0,82 ммоль/л, кальция – 2,26-2,32 ммоль/л, фосфора – 1,18 – 1,31 ммоль/л, цинка – 8,62-8,74 ммоль/л, аспарагинаминотрасферазы – 23,43 – 29,43 МЕ/л, аланинаминотрансферазы – 17,71 – 22,57, щелочной фосфатазы – 59,86 – 64,71 МЕ/л, общего билирубина – 2,26 – 2,56 ммоль/л.

Показатели клинического статуса собак в опытах с лекарственной композицией «Артафидин» (8%) представлены в таблице 2.84.

Анализ данных таблицы 2.84 показывает, что показатели клинического статуса до и после двукратной обработки собак лекарственной композицией «Артафидин» остаются без существенных изменений. В среднем частота пульса была в пределах 113,3 –115,7 уд /мин; количество дыхательных движений – 19,3–21,1 за одну минуту; температура тела – 38,0–38,4°C.

Таблица 2.82. Показатели клинического статуса кроликов в опытах с лекарственной композицией «Артафидин»

Обследование животных до и после обработок	Общие показатели клинического статуса животных		
	Частота пульса (в 1 мин)	Количество дых. движений (в 1 мин)	Температура тела (в °C)
До обработки животных препаратом (опыт) после первой обработки животных через (сутки):			
- 1	140,3 ± 0,1	61,3 ± 0,4	38,1 ± 0,2
- 5	140,4 ± 0,4	61,5 ± 1,3	38,1 ± 0,3
- 7	140,3 ± 2,1	61,6 ± 0,5	38,1 ± 0,3
	140,1 ± 0,9	61,3 ± 1,4	38,1 ± 0,9
после второй обработки животных через (сутки):			
- 1	141,2 ± 1,1	61,7 ± 1,1	38,2 ± 0,1
- 5	140,2 ± 2,4	61,4 ± 0,2	38,1 ± 0,3
- 7	140,1 ± 1,3	61,5 ± 0,9	38,1 ± 0,4
До обработки животных (контроль) после первой обработки животных через (сутки):			
- 1	136,6 ± 1,6	62,3 ± 0,2	37,3 ± 0,3
- 5	136,7 ± 1,3	62,3 ± 1,0	37,3 ± 0,5
- 7	137,2 ± 1,6	62,4 ± 0,7	37,4 ± 0,2
	136,2 ± 1,5	62,4 ± 1,1	37,4 ± 0,2
после второй обработки животных через (сутки):			
- 1	137,4 ± 1,6	62,7 ± 0,2	37,3 ± 0,6
- 5	137,3 ± 1,0	62,1 ± 0,4	37,4 ± 0,1
- 7	136,2 ± 1,6	62,1 ± 0,2	37,3 ± 0,3

Так как исследуемые нами акарициды наносятся непосредственно на кожу ушных раковин собак, а также возможно их попадание на слизистую оболочку глаз, то следующим этапом наших исследований было изучение влияния лекарственной композиции «Артафидин» (8%) на слизистую оболочку глаз и кожу ушных раковин собак. Слизистые оболочки глаз животных после введения 8%-ного раствора лекарственной композиции «Артафидин» оставались без каких-либо изменений, то есть конъюнктива глаза имела бледно - розовый цвет, (что и

соответствовало физиологической норме животных), отека век и патологических выделений из глаза не отмечалось.

Таблица 2.83. Гематологические исследования проб крови собак до и после обработок лекарственной композицией «Артафидин»

Наименование показателей	Показатели крови животных		
	до обработки	после первой обработки	После второй обработки
Гемоглобин (г / л)	132,5 ± 2,6	133,2 ± 3,0	133,0 ± 3,0
СОЭ (мм /час)	3,57 ± 0,57	3,43 ± 0,57	3,0 ± 0,33
Эритроциты (млн. /мкл)	7,07 ± 0,20	6,97 ± 0,14	7,01 ± 0,16
Лейкоциты (млн. /мкл)	8,75 ± 0,75	8,56 ± 0,70	8,84 ± 0,62
Базофилы (%)	0	0	0
Эозинофилы (%)	0,86 ± 0,50	0,71 ± 0,51	0,43 ± 0,46
Нейтрофилы:			
- юные (%)	0	0	0
- палочкоядерные (%)	0	0	0
- сегментоядерные	41,53 ± 8,64	42,07 ± 8,83	44,40 ± 7,71
Лимфоциты (%)	30,35 ± 4,51	29,38 ± 4,48	29,43 ± 4,24
Моноциты (%)	0,43 ± 0,32	0,43 ± 0,32	0,14 ± 0,15
Тромбоциты (тыс. /мкл)	264,43 ± 13,34	259,14 ± 15,19	256,43 ± 16,85
Общий белок (г/л)	59,37 ± 0,84	59,54 ± 0,10	59,98 ± 0,11
Фракции белка:			
- альбумины	34,60 ± 2,51	34,21 ± 2,72	35,81 ± 2,67
- глобулины α	9,99 ± 2,75	99,69 ± 2,89	9,98 ± 2,90
- глобулины β	12,81 ± 0,37	12,56 ± 0,44	12,73 ± 0,49
- глобулины γ	17,33 ± 0,78	17,60 ± 0,80	18,08 ± 0,68
Глюкоза (ммоль / л)	4,28 ± 0,59	3,72 ± 0,89	3,91 ± 0,75
Магний (моль /л)	0,82 ± 0,05	0,81 ± 0,05	0,81 ± 0,05
Кальций (ммоль /л)	2,29 ± 0,04	2,32 ± 0,03	2,26 ± 0,03
Фосфор (моль /л)	1,31 ± 0,16	1,19 ± 0,11	1,18 ± 0,10
Цинк (ммоль /л)	8,62 ± 0,19	8,70 ± 0,20	8,74 ± 0,18
Аспарагинаминотрасфераза (МЕ/л)	27,71 ± 7,98	29,43 ± 7,91	23,43 ± 6,58
Аланинаминотрансфераза (МЕ/л)	20,86 ± 4,73	22,57 ± 3,08	17,71 ± 2,10
Щелочная фосфатаза (МЕ/л)	60,86 ± 16,32	59,86 ± 16,63	64,71 ± 16,75
Билирубин общий (ммоль /л)	2,26 ± 0,57	2,51 ± 0,68	2,56 ± 0,65

Таблица 2.84. Показатели клинического статуса собак в опытах с 8%-ным раствором лекарственнаой композиции «Артафидин»

Группа животных	Дни обследования животных	Показатели клинического статуса		
		частота пульса, (уд/мин)	количество дыхательных движений (в мин.)	температура тела (°C)
Опытная	До обработки	115,2 ± 1,6	19,3±2,0	38,2±0,4
		113,3 ± 1,8	20,4±2,4	38,4±0,4
		115,7 ± 1,6	20,5±2,6	38,0±0,6
	После первой обработки, через сут:	114,4 ± 1,9	19,8±2,1	38,2±0,3
		113,9 ± 1,4	21,1±2,8	38,2±0,2
		114,2 ± 1,7	20,3±2,2	38,0±0,4
	После второй обработки, через сут:	115,0 ± 1,4	20,6±3,0	38,0±0,5
		117.3 ± 1,4	19,3±2,4	38,1±0,7
		117,3 ± 1,2	19,8±2,6	38,1±0,5
Контроль-ная	После первой обработки, через сут:	117,9 ± 1,4	19,6±2,1	38,1±0,3
		118,6 ± 1,5	19,3±2,1	38,1±0,5
		118,5 ± 1,4	19,5±2,5	38,1±0,7
	После второй обработки, через сут:	118,3 ± 1,5	19,4±2,6	38,1±0,5
		117.4 ± 1,3	19,6±2,4	38,1±0,7

При обработке ушных раковин собак лекарственной композицией «Артафидин», так же не наблюдали заметного отрицательного влияния, то есть внутренняя поверхность кожи ушных раковин имела бледно-розовый цвет, без появления таких патологических признаков у опытных животных, как отеки, утолщение кожной складки, дерматиты, шелушение и образование корок.

Проведенные испытания показали, что лекарственная композиция «Артафидин» в виде 8%-ного раствора методом введения по 2-3 мл в каждую ушную раковину животного с интервалом 7 - 10 дней, обладает 100%

терапевтической эффективностью против псороптоза кроликов и отодектоза собак. Также, применение лекарственной композиции «Артафидин» не вызывает интоксикацию организма и отрицательно не влияет на гематологические показатели и клинический статус животных. Высокая акарицидная активность лекарственной композиции «Артафидин» в рекомендуемых режимах применения позволяют рекомендовать данный препарат в ветеринарную практику.

По данным результатам исследований получен патент на изобретение «Препарат для борьбы с эктопаразитами животных», №2426534, 2010 г.

2.6.3. Разработка новой лекарственной композиции с гепатопротекторными свойствами для устранения повреждающего действия акарицидов

Печень играет жизненно важную роль в обмене веществ, а также в обезвреживании и выведении токсических метаболитов. Повреждения этого органа могут не оказывать явного влияния на его активность, так как печень обладает значительным функциональным резервом. Поэтому симптомы печеночной недостаточности проявляются только при поражении около 70% ткани органа [74, 83, 100, 149, 274, 302, 314]. В связи с тем, что многие акарицидные препараты патологически действуют на печень собак, задачей наших исследований на данном этапе НИР явилось создание лекарственной композиции, обладающей гепатопротекторным свойствами и предотвращающей появление аллергических реакций у собак. Работа над данным этапом проводилась совместно с аспирантом ГАУ Северного Зауралья Краснолобовой Е.П.

С этой целью нами были создана и апробирована лекарственная композиция, содержащие желчную кислоту, экстракты из лекарственных трав и селен, в дальнейшем под названием Урселен

Готовый препарат представляет из себя 1 пакет и 1 флакон. Пакет содержит: порошок из урсодеоксихолевой кислоты и селена. Флакон содержит водно-спиртовой экстракт растительного сбора. Лекарственную композицию для лечения и профилактики гепатозов собак получают путем смешивания расчетных количеств компонентов.

Урсодеоксихолевая кислота относится к группе гепатопротекторных средств. Урсодеоксихолевая кислота оказывает желчегонное действие, уменьшает синтез холестерина в печени, всасывание его в кишечнике и концентрацию в желчи, повышает растворимость холестерина в желчевыводящей системе, стимулирует образование и выделение желчи [183].

Показаниями для применения являются: хронический и острый вирусный гепатиты, первичный билиарный цирроз и муковисцидоз печени, первичный склерозирующий холангит, атрезия внутрипеченочных желчных путей, холестаз при парентеральном питании, дискинезии желчевыводящих путей, хронический описторхоз.

Ромашка аптечная обладает антисептическим действием. Применяется при заболеваниях желудочно-кишечного тракта. Лекарственным сырьем являются Обладает спазмолитическим, антисептическим, и слабым седативным действием. Препараты ромашки ускоряют процессы регенерации эпителия при экспериментальных язвах и задерживают развитие экспериментального воспаления.

В современной медицине препараты из почек и листьев березы используют при авитаминозе, отеках, воспалении мочевого пузыря, атеросклерозе, хронических заболеваниях почек, а также как желчегонное и отхаркивающее средство. Настой листьев, кроме того, обладает общеукрепляющим действием, помогает при мокнущих экземах и климактерических неврозах. При сыпях, вызванных нарушением обмена веществ и аллергией, настой березовых листьев используется для очистки крови, выведения токсинов и комплексов антиген, количество которых может при аллергии зашкаливать и вызывать приступы удушья при бронхиальной астме.

Лекарственное средство применяют орально в дозе: порошок 10 мг/кг и 1 столовая ложка растительного сбора на животное 2 раза в сутки в течение 30 дней.

Апробация лекарственной композиции была проведена в условиях ветеринарных клиник «Собачье сердце» и «Ветэкспресс».

В каждой опытной и контрольной группе находилось по 30 собак. Опытным собакам давали лекарственную композицию в рекомендуемых дозах и режимах. Для лечения собак контрольной группы в течение 30 суток применяли стандартную схему лечения – проводили терапию с применением препарата «Эссенциале» 10мг/кг живой массы курсом 25-30дней, но-шпу по 0,04мл/1 кг живой массы 1 раза в день, в/м (5 дней); гамавит по 1-5 мл, 1 раза в день, п/к (7 дней).

Лечение в первые дни сопровождалось инфузионной терапией, всем собакам назначали цефосин , 2 раза в день, в/м (3 дня) и диету.

При оценке препарата во внимание бралось отсутствие или наличие клинических признаков, результаты исследования биохимических показателей крови, ультразвуковая диагностика. У всех опытных собак клинические признаки проявления жирового гепатоза отсутствовали.

Биохимические показатели крови (таблица 2.85) свидетельствуют о том что Урселен проявил более высокий терапевтический эффект в сравнении с Эссенциале. У собак, которым применяли Урселен побочных эффектов не наблюдалось. При применении Эссенциале у 3 собак из 30 отмечали рвоту после 7-10 дней применения, у 4 была аллергическая реакция в виде кожных высыпаний.

Данные таблицы 2.85 показывают, что после применения нового лекарственного средства Урселен в опытной группе животных снижается количество билирубина с 17,1 мкмоль/л до 6,4 мкмоль/л; АсАт и АлАт с 94,7 ЕД/л до 43,6 ЕД/л и с 96,2 ЕД/л до 35,7 ЕД/л соответственно, т.е все показатели были пределах нормы.

Значение щелочной фосфатазы в контрольной группе животных составило до лечения – 138,9 ЕД/л, после проведенной терапии – 51,9 ЕД/л. В опытной группе были следующие значения: до лечения – 115,9 ЕД/л, после – 42,6 ЕД/л, т.е в пределах нормы и значительно ниже чем в контрольной группе.

Таблица 2.85. Результаты исследования биохимических показателей крови собак, после применения новой лекарственной композиции

Показатели	Нормы	При первичном Приеме		После окончания лечения	
		Контрольная группа	Опытная группа	Контрольная группа	Опытная группа
Билирубин, мкмоль/л	7,2-12	16,9	17,1	11,2	6,4
AST, ЕД/л	40-44	86,3	94,7	67,8	43,6
ALT, ЕД/л	До 60	102,4	96,2	57,4	35,7
Щелочная фосфатаза, ЕД/л	21-120	138,9	115,9	51,9	42,6

Результаты осмотра, анализа крови были подтверждены данными полученными при УЗИ-диагностике.

На основании данных исследований можно сказать о том, что Урселен обладает 100% терапевтическим эффектом в отношении гепатозов собак и является более эффективным и перспективным препаратом в сравнении с базовой схемой лечения. Лекарственная композиция защищена патентом «Способ терапии гепатозов собак», Патент РФ, №2490018, 2012 г.

2.6.4. Опыт применения кормовой добавки Сел-Плекс при псороптозе кроликов

Наряду с изучением степени и динамики инвазированности кроликов псороптозом в 2013 году проведен анализ степени тяжести течения болезни, в том

числе и у животных, получавших добавку Сел-Плекс. Результаты исследований отображение на рисунках 2.33 и 2.34.

Из данных диаграмм следует, что в большей степени у кроликов, не получавших кормовую добавку Сел-Плекс превалирует средняя форма тяжести течения болезни (52,2%). Легкая форма составляет 32,9%, тяжелая – 14,9%. У кроликов получавших кормовую добавку Сел-Плекс отмечается доминирование легкой степени поражения животных псороптозом (53,2%). Средняя степень отмечается в 41,8% случаях заболевания, тяжелая – 5%.

При изучении манифестации инвазионного процесса немаловажное значение имеет динамика изменения живой массы. Учет результатов опыта проводили в течение четырех месяцев с декабря по февраль включительно. Ежемесячно животных взвешивали и определяли прирост массы тела.

В результате опытов было установлено, что у опытных кроликов происходит снижение среднесуточного прироста массы по сравнению с контрольными (условно здоровыми) животными в среднем: в первой группе на 25,9% (2,9 г), во второй - 29,7% (5,4 г) (таблица 2.86).

Таблица 2.86. Динамика прироста массы кроликов в зависимости от степени поражения псороптозом

№ п/п	Группа животных	Масса кроликов перед опытом (г),	Результаты исследования		
			Масса кроликов (г)	Среднесуточный прирост массы тела (г) (среднее значение)	В % к контрольной группе
1	Опытная	1650,6±21,0	3486,6±31,2	15,3±0,3	84,1
2	Опытная	1656,0±23,8	3191,3±23,8	12,8±0,2	70,3
3	Контрольная	1652,8±27,3	3836,8±23,1	18,2±0,3	100

Анализируя абсолютный прирост живой массы кроликов за период опыта следует отметить, что у животных в опытной группе, получавших добавку Сел-Плекс по этому показателю достоверно превышает значение 2 опытной группы не

получавших кормовую добавку на 13,7%. Обеспеченность рациона биологически активными веществами снижает риск уменьшения продуктивности, в том числе и снижение приростов кроликов.

Динамика изменений показателей морфологического и биохимического состава кроликов в манифестации псороптозной инвазии представлена в таблице 2.87.

У инвазированных псороптозом кроликов, не получавших кормовую добавку Сел-Плекс отмечается снижение показателей количества эритроцитов и гемоглобина до $4,80 \pm 0,52$ млн. /мм³ и $89,0 \pm 0,2$ г/л, в процентном соотношении на 62,5% и 42,7% меньше по сравнению с контрольной группой. Вместе с тем у инвазированных животных отмечается лейкоцитоз и изменение показателей лейкоцитарной формулы, а именно увеличение эозинофилов до $10,20 \pm 0,7\%$ и снижение сегментоядерных нейтрофилов до $30,10 \pm 0,6$.

После применения кормовой добавки Сел-Плекс, у кроликов опытной группы зафиксировали достоверное увеличение содержания гемоглобина на 26,24%, эритроцитов – 12,6%, сегментоядерных нейтрофилов – 11,3% по сравнению со второй опытной группой. По результатам наших данных уровень общего белка в сыворотке крови 1 опытной группы на 10,9% достоверно выше, чем во 2 опытной группе животных, глюкозы – на 21,7%, магния – на 4,6% и цинка – на 11,5%. Такие показатели, как кальций и фосфор не отличались достоверно от контрольной группы животных.

Таким образом, Сел-Плекс оказывает положительное влияние на гематологические и биохимические показатели крови животных, что свидетельствует об улучшении обменных процессов в организме кроликов, в том числе и при такой инвазии, как псороптоз кроликов.

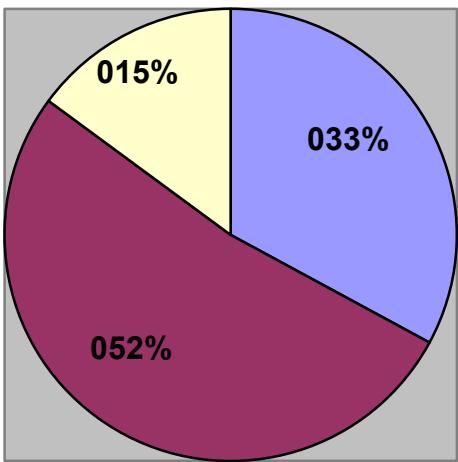


Рис.2.33. Процентное соотношение форм псороптоза кроликов (не получавших Сел-Плекс).

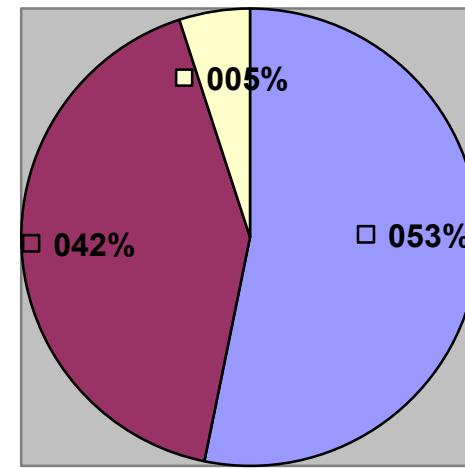


Рис.2.34. Процентное соотношение форм псороптоза кроликов (получавших Сел-Плекс).

Таблица 2.87. Гематологические показатели крови кроликов

Наименование показателей	Показатели крови животных		
	Условно здоровых	больных псороптозом	
		1 опытной группы (получавшей добавку Сел-Плекс)	2 опытной группы (не получавшей добавку Сел-Плекс)
Гемоглобин (г/л)	127,4 ± 1,4	112,3 ± 0,7	89,0 ± 0,2
Эритроциты (млн. /мм ³)	7,80 ± 0,4	6,2 ± 0,29	4,80 ± 0,52
Лейкоциты (тыс. /мм ³) в т.ч.	7,20 ± 1,2	8,09 ± 0,4	10,50 ± 2,2
Базофилы (%)	0,60 ± 0,2	1,6 ± 0,46	0,80 ± 0,3
Эозинофилы (%)	1,80 ± 0,5	1,8 ± 0,95	10,20 ± 0,7
Нейтрофилы:			
- юные (%)	0,98 ± 0,2	0,98 ± 0,2	0,97 ± 0,1
- палочкоядерные (%)	6,40 ± 1,2	6,4 ± 0,78	6,10 ± 0,8
- сегментоядерные	33,36 ± 2,64	34,2 ± 1,18*	30,10 ± 0,6
Лимфоциты (%)	53,60 ± 0,4	54,8 ± 2,42	52,10 ± 1,5
Моноциты (%)	1,80 ± 0,2	2,2 ± 0,09	2,0 ± 0,1
Общий белок (г/л)	62,0 ± 0,9	69,55 ± 0,9	58,1 ± 0,7
Фракции белка:			
- альбумины	58,0 ± 3,1	60,10 ± 1,05	67,50 ± 0,2
- глобулины α	11,60 ± 0,9	10,70 ± 0,3	10,90 ± 0,7
- глобулины β	10,40 ± 1,7	11,0 ± 0,4	9,90 ± 0,1
- глобулины γ	20,30 ± 2,1	17,80 ± 1,2	15,70 ± 0,4
Глюкоза (мг / %)	9,51 ± 0,27	6,0 ± 0,22	4,93 ± 0,1
Магний (моль / л)	1,12 ± 0,03	1,14 ± 0,28	1,09 ± 0,21
Кальций (моль / л)	2,42 ± 0,04	2,59 ± 0,11	2,10 ± 0,3
Фосфор (моль / л)	1,11 ± 0,06	2,04 ± 0,09	1,18 ± 0,07
Цинк (мкмоль / л)	12,7 ± 1,3	10,50 ± 0,3	9,1 ± 0,4

2.6.5. Разработка и апробация нового лечебно-профилактического средства для терапии дерматитов у животных

Ушная форма саркоптоидозов животных в любом случае сопровождается дерматитами наружного слухового прохода. Для быстрой регенерации поврежденного кожного покрова нами была разработана лекарственная композиция «Вет-дерм», включающая антигистаминное средство,

противомикробное средство, местный анестетик, регенерант и наполнитель, содержащее в качестве антигистаминного средства азеластина гидрохлорид, противомикробного средства экстракт листьев эвкалипта шарикового, местного анестетика бензокайн, регенеранта прополис и наполнителя вазелин, при следующем соотношении компонентов, масс.%

Азеластина гидрохлорид – 0,05

Экстракт листьев эвкалипта шарикового – 2,0

Бензокайн – 5,0

Прополис – 5,0- 6,0

Вазелин – 87,95-86,95

Азеластин оказывает антигистаминное, противоаллергическое и мембраностабилизирующее действие, снижает проницаемость капилляров и экссудацию, стабилизирует мембрану тучных клеток и препятствует высвобождению из них биологически активных веществ (гистамин, серотонин, лейкотриены, фактор, активирующий тромбоциты и др.). Гидрохлорид азеластина – производное фталазинона новой структуры, оказывает пролонгированное антиаллергическое действие. Обладает выраженными селективными свойствами antagonista гистаминовых H1-рецепторов.

Экстракт листьев эвкалипта шарикового. Средство растительного происхождения. Водные и спиртовые извлечения из листьев эвкалипта проявляют бактерицидный, противовирусный, фунгицидный, противопротозойный и противовоспалительный эффекты. Обладает антимикробное, особенно антистафилококковой, активностью, стимулирует процессы регенерации.

Бензокайн. Уменьшает проницаемость клеточной мембранны для ионов Na^+ , вытесняет Ca^{2+} из рецепторов, расположенных на внутренней поверхности мембранны, блокирует возникновение и проведение нервных импульсов. При местном и пероральном применении абсорбция минимальна.

Прополис. Прополис является продуктом жизнедеятельности пчел. Оказывает противоздунное и анальгетическое действие, способствует росту

грануляций, ускоряет процесс регенерации и эпителизации раневых поверхностей, обладает слабовыраженным противовоспалительным действием.

Пораженные участки кожи обрабатывают предложенным средством, приготовленным путем последовательного смещивания на водяной бане при температуре 40-50°C и интенсивном перемешивании до однородной консистенции азеластина гидрохлорида - 0,05 г., экстракта листьев эвкалипта шарикового – 2,0 г, бензокайна -5,0 г, прополиса – 5,0-6,0 г, вазелина – до 100 г. При этом обработку производят 2 раза в день.

Высокая эффективность препарата достигается за счет обретения новых лекарственных свойств и характеристик образованного мазевого продукта, полученного при смещивании заданном соотношении компонентов. Заявленное соотношение обеспечивает глубокое проникновение действующего состава в подкожный слой. Новый состав мази обладает более сильный воздействием на пораженный участок тела антисептических, анестезирующих и противовоспалительных средств, входящих в ее состав.

Оценка терапевтического действия нового средства для борьбы с дерматитами с использованием международной системы SCORAD.

Исследования проводили на 90 кошках, 120 собаках с диагнозом дерматит. Оценка по индексу SCORAD 44-48 баллов. Наружная терапия заключается в нанесении на левую половину тела мазь «Гамабиол». На правую половину тела наносили «Вет-дерм». Средства наружной терапии наносили в равном количестве на пораженные участки 3 раза в день. Результаты исследований представлены в таблице 2.88

При выписке на 12 сутки оценка клинической картины по индексу SCORAD при применение заявленного способа лечения составляла 1,9 у собак и 2,6 баллов у кошек, т.о. индекс SCORAD сократился на 94,6-96,6 % от базовых показателей, что соответствует терапевтической эффективности препарата.

Данная композиция была испытана при тяжелой форме псороптоза у кроликов и сильной форме отодектоза у собак в период февраль-март 2017 года. Доказано, что полная регенерация кожных покровов ушных раковин у опытных

животных происходит на 4-5 сутки, после применения акарицидных средств, в то время как регенерация кожных покровов ушных раковин у животных не обработанных мазью Ве-Дерм наступает не ранее чем на 10 сутки и может продолжаться до 14 дней.

По результатам работы получена приоритетная справка 2015133707 от 11.08.2015.

Таблица 2.88. Расчеты величины индекса SCORAD при лечении дерматитов у животных

Животные	Мазь	Оценка индекса по SCORAD			
		До лечения	После лечения на сутки:		
			5	10	12
Собаки (120 голов)	Вет-дерм	45,7	34,4	22,3	1,9
	Гамабиол	44,2	40,2	36,8	7,6
Кошки (90голов)	Вет-дерм	48,1	37,5	24,7	2,6
	Гамабиол	48,4	41,0	34,7	6,8

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Увеличение производства животноводческой продукции и повышение их качества при наименьших затратах рабочей силы и средств является одной из важных задач сельскохозяйственной науки и практики. При этом, одним из критериев данной задачи является устранение неблагоприятных факторов, мешающих полноценному использованию всех продуктивных потенциальных качеств, заложенных в животном организме. К их числу относят и болезни животных, в том числе и паразитарной этиологии, среди которых распространенными являются саркоптоидозы.

А.М. Гиляров (1990) определяет показатели, характеризующие состояние популяции в определенный момент времени как статические. К ним относятся общая численность (поголовье) популяции, плотность (среднее число особей, приходящееся на единицу пространства) и тип пространственного распределения. Таким образом, в разных местах ареала (а также в разные моменты времени) распространение одно вида может лимитироваться разными факторами. Тюменская область по ландшафтно-климатической характеристике располагается в трёх зонах, поэтому полученные данные носят практический характер и могут быть использованы и в других регионах Российской Федерации.

Установили, что исследуемая нами инвазия - псороптоз кроликов регистрируется ежегодно с различной степенью экстенсивности инвазии. Несмотря на тенденцию к снижению заболеваемости кроликов псороптозом в условиях Тюменской области, показатели экстенсивности инвазии остаются довольно значительными. При этом уровень заболеваемости данной инвазии в многолетней динамике весьма не одинаков с минимальным количеством заболевших животных в 2012 г. (ЭИ – 26,2%) и с максимальным – в 2002 г. (ЭИ - 48,4%). В среднем за изучаемый период ЭИ псороптоза составила 36,52%. Отмечено и то, что степень инвазированности животных возбудителем псороптоза зависит от возраста первых. Так, молодые кролики в наибольшей степени подвержены заболеванию, чем взрослые. Если ЭИ взрослых животных в 2009 - 2013 г.г. составила

$24,15\pm2,2\%$ - $30,42\pm2,4\%$, то пораженность молодняка по показателю экстенсивности в эти годы была $27,89\pm2,3\%$ - $34,16\pm2,7\%$.

Такой ситуации, а именно массовому и довольно быстрому распространению псороптоза кроликов в кролиководческих хозяйствах способствовал ряд факторов. Распространение чесоточной инвазии, как известно происходит из-за сложившихся оптимальных условиях для клеща-накожника. Определяющими из них, на наш взгляд, наряду со снижением резистентности организма, следует считать температурный и влажностный режимы, преобладающие в тот или иной промежуток времени, а также различные пути и способы распространения клеща-накожника, то есть наличие причин, благоприятствующих развитию псороптозной инвазии.

Так, в летние месяцы температура воздуха в помещениях колебалась в пределах $18\text{-}20^{\circ}\text{C}$, а относительная влажность воздуха - $69\text{-}72\%$, что и определяло более низкую пораженность животных псороптозом. В октябре-марте температура воздуха в помещениях снижается до $9\text{-}11^{\circ}\text{C}$ и относительная влажность воздуха достигает при этом $85\text{-}93\%$, т.е создаются оптимальные микроклиматические условия для существования клещей-накожников.

В отношении отодектоза собак и кошек за изучаемый нами период (1999 - 2009 г.г.) наблюдается тенденция к росту инвазии. Так, если в 1999 году ЭИ составляла у собак и кошек $14,8\%$ и $18,3\%$ соответственно, то в 2010-2012 г.г. этот показатель составил $21,2$ - $24,5\%$ у собак и $27,9$ – $34,2\%$ у кошек, то есть увеличился в среднем на $46,2\%$ и $33,7\%$ соответственно.

При этом, хочется отметить, что своего максимального значения показатель экстенсивности инвазии достигает за счет бродячих животных, у которых инвазированность клещами – кожеедами составила $27,8\pm2,2$ - $34,5\pm3,1\%$ для собак и $37,4\pm3,1$ - $51,7\pm4,3\%$ у кошек при ЭИ у у домашних животных $10,7\pm0,9$ %- $16,7\pm1,6\%$ и $16,7\pm1,6$ - $18,5\pm1,6\%$ соответственно. В условиях Тюменской области возрастная динамика в эпизоотическом процессе отодектоза собак и кошек также выражена достаточно ярко. Молодые животные (до 2-х лет) в наибольшей степени подвержены заболеванию, чем взрослые. Так,

вовлеченность молодняка собак и кошек в отодектозный процесс за период 2010-2012 г.г. составила 23,9-27,3% и 32,1 – 39,8% соответственно. Экстенсивность инвазии поражения отодектозом взрослых животных находилась в среднем в пределах 17,9 – 23,7% и 21,2 – 28,6% соответственно. Наибольшая ЭИ у молодняка собак и кошек имела место в 2010 году, наименьшая у собак в 2012 году, у кошек в 2011 году. Во взрослой группе популяции собак и кошек отодектозная инвазия максимальных показателей достигала в 2011 и 2010 годах, наименьшая – в 2010 и 2012 годах.

Средняя многолетняя экстенсивизация саркоптоза свиней за учетный период (1996-2009 г.г.) составила 12,58 %. С 2002 года по 2007 год наблюдается снижение экстенсивности инвазии, с минимальным значением 4,89% в 2009 году. Несмотря на такой показатель, в отдельных свинокомплексах (Казанского, Тобольского, Сургутского районов) сохраняется довольно значительное поголовье свиней, инвазированных клещом *S. suis*. Экстенсивность инвазии при этом у взрослого поголовья (старше двух лет) достигает $21,2\pm1,6$ - $27,1\pm2,3\%$.

Взрослые животные (свиноматки и хряки старше двух лет) более подвержены инвазированию ушной формой клеща *S. suis*, чем молодые. Так, вовлеченность в данный процесс взрослой возрастной группы на протяжении трех лет (2007 -2009) составила $18,89\pm2,20\%$, $18,40\pm0,27$ и $12,0\pm1,24\%$. При этом животные возрастной группы 11 мес. – 2 года были поражены саркоптозом в пределах $2,68\pm1,43$ - $3,85\pm1,98\%$.

В группе «подсвинки» саркоптоз в виде ушной формы встречался в единичных случаях с экстенсивностью инвазии 0 - $0,55\pm0,2\%$. У поросят в возрасте до 6 месяцев ушную форму саркоптоза мы не регистрировали.

Таким образом, имея представления о тенденции развития псороптоза кроликов, отодектоза собак и кошек, саркоптоза свиней в различных областных границах можно своевременно вносить корректиды в систему терапевтических мероприятий как в отдельных хозяйствах, так и в целом по области.

Данные результатов исследования показали, что у кроликов наиболее распространенными являются легкая (42,8%) и средняя (40,1%) формы

псороптоза. При этом, у взрослых животных легкая форма встречается у 48,5% голов, средняя – 38,6%; у молодых кроликов – средняя форма у 41,7% голов, легкая – 37,1%. Следует отметить и то, что у молодых кроликов в процентном содержании течение тяжелой формой псороптозом выше, чем у взрослых.

Доминирование легкой и средней степени поражения отодектозом в течение 3 лет наблюдается у собак и кошек, как у молодых, так и у взрослых; при этом число животных с легкой степенью в среднем составляет – 49,9 - 51,9% у собак и 45,2 – 48,8% у кошек; со средней – 38,7 – 39,3% и 43,3 – 46,5% соответственно.

В процентном соотношении у молодых животных отодектоз с тяжелой степенью встречается чаще, чем у взрослых.

В доступной нам научной литературе мы нашли весьма ограниченные сведения о влияние популяции чесоточных клещей на морфологические и биохимические показатели крови животных [105, 156] и не нашли данные о влиянии клещей – накожников на клинический статус. Поэтому, перед нами стояла задача - изучить манифестацию патологического процессов при данной инвазии с учетом изменения динамики показателей крови и клинического статуса животных.

Выявлено, что у инвазированных ушной формой саркоптоидозов животных, в результате прогрессирующего исхудания и выделения продуктов жизнедеятельности клещами появляется анемия, т.е отмечается снижение количества эритроцитов и гемоглобина; вместе с тем отмечается различной степени лейкоцитоз, к изменениям лейкоцитарной формулы можно отнести эозинофилю и невыраженную базофилю. Следует отметить, что с прогрессированием инвазии у животных патологическая картина крови в отношении морфологических показателей становится более выраженной. Так, если у животных с легкой формой инвазии данные показатели находятся на границе принятых физиологических констант, то при средней и тяжелой формах они выходят за пределы границ.

Индекс соотношения нейтрофилов к моноцитам у здоровых кроликов составил $13,48 \pm 0,86$ усл.ед.; у кроликов с легкой формой псороптоза – $22,76 \pm 2,12$

усл.ед; с средней формой – $25,6 \pm 1,92$ усл.ед., с тяжелой формой – $28,97 \pm 2,37$ усл.ед (при норме 12,6 - 15,7 усл. ед).

Индекс соотношения лимфоцитов к моноцитам у здоровых животных составил $6,3 \pm 0,45$ усл.ед.; у кроликов с легкой формой псороптоза – $7,9 \pm 0,40$ усл.ед; с средней формой – $8,2 \pm 0,63$ усл.ед., с тяжелой формой – $8,7 \pm 0,67$ усл. ед (при норме 5,8 – 7,2 усл. ед).

Лейкоцитарный индекс у здоровых животных составил $0,46 \pm 0,07$ усл.ед.; у кроликов с легкой формой псороптоза – $0,34 \pm 0,04$ усл.ед; с средней формой – $0,32 \pm 0,03$ усл.ед., с тяжелой формой – $0,30 \pm 0,03$ усл. ед (при норме $0,41 \pm 0,03$ усл. ед).

При псороптозе кроликов происходит постепенное повышение концентрации иммуноглобулинов А, G, M. Фагоцитарная активность лейкоцитов у кроликов опытных групп с легкой и средней формой псороптоза повышалась, у животных с тяжелой формой понизилась. Аналогичные результаты наблюдались в отношении фагоцитарного числа и фагоцитарного индекса.

Динамика изменений показателей иммунитета у собак сходна с картиной изменений кроликов.

Белки в сыворотки крови животных находятся в состоянии динамического равновесия, поэтому концентрация общего белка определяется характером происходящих в организме процессов и служит важным показателем состояния организма животных. При ушной форме саркоптоидозов животных происходит понижение уровня общего белка в сыворотке крови. При этом, у инвазированных чесоткой животных происходит повышение количества α -глобулинов и β -глобулинов, при снижении γ -глобулинов. Отмечается снижение количества альбуминов на 8,36 – 28,2% соответственно по отношению к здоровой группе животных.

У больных псороптозом кроликов наблюдается уменьшение количества кальция в сравнении с показателями здоровых животных – на 10,0% у кроликов с легкой формой инвазии; 16,2% - у кроликов со средней формой и 19,7% у кроликов с тяжелой формой инвазии. Вместе с этим происходит увеличение

фосфора на 11,3; 13,0 и 33,3% соответственно. Также, у больных отодектозом животных наблюдается уменьшение количества кальция до 19,8% с одновременным увеличением фосфора на 34,1 – 58,5%. Такое одновременное уменьшение кальция и увеличение фосфора в крови пораженных чесоткой животных свидетельствует о нарушении фосфорно-кальциевого соотношения.

Показатели количества магния, железа и натрия находятся в пределах физиологической нормы. Наблюдается уменьшение количества меди и цинка на 17,1-41,7% и 20,5 - 39,3% соответственно. В отношение калия наблюдается тенденция к уменьшению на 17,4% в сравнение со здоровой группой у кроликов, на 4,0% у собак. Наблюдается уменьшение количества меди до $14,2 \pm 0,9$ мкмоль/л (- 34,6%) и уменьшение количества цинка до $5,30 \pm 0,98$ ммоль/л (-33,1%) у кроликов

При псороптозе кроликов возникают в крови более или менее выраженные изменения аминокислотного состава.

Наблюдается небольшое уменьшение аланина, аргинина и лейцина и увеличение аспаргиновой кислоты, валина, гистидина; глутаминовой кислоты; лизина, серина и цистина.

У больных псороптозом животных, преимущественно с тяжелой формой наблюдается увеличение количества аланинаминотрансферазы до $76,49 \pm 2,26$ МЕ/л и аспартатаминотрансферазы до $34,26 \pm 1,33$, что свидетельствует о нарушении функции печени. У больных отодектозом собак с сильной степенью поражения наблюдается небольшое увеличение количества аланинаминотрансферазы до $72,86 \pm 2,96$ и аспартатаминотрансферазы до $47,18 \pm 3,32$.

Под действием зудней у свиней отмечено понижение цинка до 3,72 ммоль/л, при одновременном понижении щелочной фосфатазы до 22,52 МЕ/л. Уровень общего белка находился на нижней границе нормы и составлял 90,3 г/л. Отмечались нарушения минерального обмена: больные свиньи достоверно превосходили здоровых животных по уровню фосфора - на 0,96 Е/л. Концентрация кальция была в пределах физиологической нормы – 11,54 ммоль/л.

В отношении клинического статуса у взрослых кроликов с тяжелой формой псороптоза отмечались нарушения со стороны всех показателей клинического статуса: частота пульса составляла $166,2 \pm 1,4$ уд /мин; количество дыхательных движений – $114,6 \pm 1,2$ за одну минуту; температура тела – $40,4 \pm 0,5^{\circ}\text{C}$. У молодых кроликов отмечались нарушения со стороны показателей клинического статуса уже при развитии инвазии до средней степени. Если при средней степени псороптоза отклонения от нормы были не большими, то при тяжелой форме значительными: частота пульса - $168,9$ уд /мин; количество дыхательных движений – $117,6$ за одну минуту; температура тела $-41,1^{\circ}\text{C}$.

У кошек и собак со средней степенью инвазии прослеживается небольшое повышение температуры тела – до $39,0 - 39,3^{\circ}\text{C}$; все показатели клинического статуса собак (и кошек) с сильной степенью инвазии были выше физиологической нормы. Частота пульса составляла $130,2 - 131,3$ ($127,5 - 131,2$) уд /мин; количество дыхательных движений – $38,4 - 39,2$ ($37,2 - 38,0$) за одну минуту; температура тела – $38,2 - 38,5$ ($38,4 - 38,5$) $^{\circ}\text{C}$.

Показатели клинического статуса свиней контрольных группы и опытных групп из холостых свиноматок и хряков находились в пределах нормы. Показатели клинического статуса у супоросных свиноматок были выше физиологической нормы и составляли: частота пульса $84,3 \pm 1,1$ уд /мин; количество дыхательных движений – $32,1 \pm 0,7$ за одну минуту; температура тела – $40,9 \pm 0,3^{\circ}\text{C}$.

Интенсивность роста кроликов является основным свойством изменений веса животного с возрастом. Такие показатели, как рост и развитие позволяют более правильно оценивать состояние животных. Показатель веса в 90 дневном возрасте является весьма важным, так как в это время производится вторая предварительная оценка молодняка, отобранного для племенных целей при комплектовании ремонтного стада. Поэтому, в дальнейших исследований мы использовали кроликов в возрасте 2,5 - 3 месяца. Было установлено, что кролики инвазированные псороптозом имели более низкие привесы, по сравнению с контрольными животными. При этом, чем глубже развивался псороптозный

процесс, тем меньше были привесы. Так, у кроликов с легкой степенью псороптоза среднесуточные привесы составляли $15,57 \pm 0,09$ г: со средней - $13,64 \pm 0,03$ г.; с тяжелой - $11,51 \pm 0,05$ г., что на 4,07%, 15,96% и 29,09% меньше, чем у здоровых животных. У взрослых животных, пораженных псороптозом масса тела снижается на 6,95 - 27,71% соответственно.

При изучении влияния отодектоза на развитие собак и кошек выявили, что собаки опытных групп имели более низкие привесы, по сравнению с контрольными животными. При этом, чем глубже развивался псороптозный процесс, тем меньше были привесы. Так, у собак со слабой степенью отодектоза среднесуточные привесы составляли $45,65 \pm 0,32$ г. (-14,3%), со средней - $42,66 \pm 0,26$ г. (-19,9%); с сильной - $40,15 \pm 0,29$ г. (-24,7%). Масса тела у собак со слабой степенью отодектоза по сравнению с постановочной массой снижается на 5,7% ($793,0 \pm 0,31$ г.), с средней степенью отодектоза – на 8,5% ($1482,2 \pm 0,23$ г.), с сильной степенью отодектоза - на 10,6% ($1743,6 \pm 0,30$ г.). Среднесуточные привесы по группе зараженных котят составили $8,43 \pm 0,03$ г. у животных со слабой степенью инвазии, $8,01 \pm 0,02$ г. – со средней степенью, $7,26 \pm 0,05$ – с сильной степенью, а по контрольной группе $9,03 \pm 0,02$. Таким образом, котята опытной группы достигли общей массы на 6,7%, 11,3% и 19,7% меньше, чем котята контрольной группы. У взрослых кошек по первой опытной группе (со слабой степенью инвазии) произошло уменьшение массы тела на 9,7%, по второй опытной группе (со средней степенью) – на 14,6%, по третьей опытной группе (с сильной степенью инвазии) – на 22,6%. У контрольной группы животных отмечали увеличение массы тела на 6,8%.

Масса тела у свиноматок, больных саркоптозом по сравнению с постановочной массой снижается на 9,1% ($18,12 \pm 0,52$ кг), у хряков - на 3,3% ($9,84 \pm 0,43$ кг.).

Коэффициенты тяжести течения болезни при псороптозе кроликов достаточно значительны и составляют: у кроликов с легкой формой псороптоза 8,77 – 17,13%; со средней формой – 12,39 – 23,19%; с тяжелой формой – 35,21 – 39,69%. Коэффициенты тяжести течения болезни при отодектозе собак

составляют: у животных со слабой степенью отодектоза 5,46 – 6,72%; со средней степенью – 8,47 – 13,62%; с сильной степенью – 19,21 – 32,68%. Коэффициенты тяжести течения болезни при отодектозе кошек составляют: у животных со слабой степенью отодектоза 2,93 – 16,50%; со средней степенью – 5,06 – 22,48%; с сильной степенью – 12,87 – 34,53%.

Коэффициенты тяжести течения болезни при саркоптозе свиней составляют: 8 – 17%

На основании полученных данным мы разработали свою классификацию тяжести течения болезни.

Полученные нами данные в ходе исследований подтверждают то, что в организме животных, больных саркоптоидозами происходят нарушения в белковом, минеральном обмене, а также в аминокислотном составе, что подтверждает развитие патологического процесса не только на видимых пораженных участках, но и внутри организма. Поэтому одним из условий быстрого выздоровления животных, должно быть своевременное лечение, сбалансированное питание, а при необходимости использовать витаминные и минеральные подкормки.

Совместно с доцентом ГАУ Северного Зауралья Черемениной Н. А. нами был проведен анализ степени тяжести течения болезни, в том числе и у животных, получавших добавку Сел-Плекс. Сел-Плекс - органическая форма дрожжей селена, являющаяся собственностью компании Оллтек, единственная одобренная Администрацией пищевых продуктов и лекарственных препаратов США и первая одобренная Европейским Союзом - форма органического селена. Кормовая добавка Сел-Плекс - представляет собой источник органического селена, вырабатываемого специальными штаммами дрожжей, которые выращиваются в контролируемых условиях на среде, обогащенной селеном и с пониженным содержанием серы, благодаря чему дрожжи используют селен вместо серы в процессе формирования клеточных компонентов, включая белки. У кроликов получавших кормовую добавку Сел-Плекс отмечается доминирование легкой степени поражения животных псороптозом (53,2%). Средняя степень отмечается в

41,8% случаях заболевания, тяжелая – 5%. Анализируя абсолютный прирост живой массы кроликов за период опыта следует отметить, что у животных в опытной группе, получавших добавку Сел-Плекс по этому показателю достоверно превышает значение 2 опытной группы не получавших кормовую добавку на 13,7%. Обеспеченность рационабиологически активными веществами снижает риск уменьшения продуктивности, в том числе и снижение приростов кроликов. После применения кормовой добавки Сел-Плекс, у кроликов опытной группы зафиксировали достоверное увеличение содержания гемоглобина на 26,24%, эритроцитов – 12,6%, сегментоядерных нейтрофилов – 11,3% по сравнению со второй опытной группой. По результатам наших данных уровень общего белка в сыворотке крови 1 опытной группы на 10,9% достоверно выше, чем во 2 опытной группе животных, глюкозы – на 21,7%, магния – на 4,6% и цинка – на 11,5%.

Таким образом, Сел-Плекс оказывает положительное влияние на гематологические и биохимические показатели крови животных, что свидетельствует об улучшении обменных процессов в организме кроликов, в том числе и при такой инвазии, как псороптоз кроликов.

Водные эмульсии Бриза 25% э.к. в 0,005-0,01%-ной концентрации; ветерина в 0,05%-ной концентрации, димципа в 0,05-0,1%-ной концентрации обеспечивают 100%-ный терапевтический эффект при псороптозе кроликов.

При отодектозе собак и кошек ветерин и димцип оказывали 100%-ную эффективность при применении в концентрациях 0,05%, 0,05% и 0,01-0,025% соответственно.

После двукратной обработки инвазированных саркоптозом свиней 100%-ный терапевтический эффект достигнут при использовании водных эмульсий Бриза 25% э.к. в 0,005- 0,01%-ной конценетрации, ветерина в 0,05%-ной концентрации, димципа 0,05%-ной концентрации.

Акарицидные средства являются чужеродными веществами для организма, поэтому проявляя выраженный терапевтический эффект в отношении инвазий они могут и и патогенно влиять на физиологические показатели животных.

После двукратной обработки кроликов, собак и свиней пиретроидными средствами, у животных на третьи - пятые сутки в различной степени отмечено снижение количества эритроцитов и лейкоцитов; снижение количества глюкозы до третьего - пятого дня, с последующим повышением ее концентрации.

При обработке кроликов 0,25%-ной в.э. Бриза 25% э.к. количество общего белка понижалось незначительно на третьи сутки с 68,1 до 66,3 г/% и с 39,10 до 38,74% соответственно. Количество белка и белковых фракций при обработке кроликов в.э. димципа и ветерина в рабочих концентрациях не имели достоверных различий. При обработке собак 0,25%-ной в.э. Бриза 25% э.к. на третьи сутки наблюдалось снижение количества общего белка с 68,4 до 63,1 и с 73,9 до 68,8 г/% соответственно. При обработке собак 0,05%-ной в.э. димципа и 0,05%-ной в.э. ветерина показатели уровня общего белка и его фракций в сыворотке крови оставались без существенных изменений. Обработка свиней в.э. Бриза 25% э.к. (0,05%) приводила на третьи сутки к некоторому повышению количества общего белка на 29,3-33,5% в сравнении с первоначальными показателями. Относительную стабильность в отношение белка и его фракций показали 0,05% в.э. ветерина и 0,05% в.э. димципа.

Применение 0,25%-ной в.э. Бриза 25% э.к., 0,05% в.э. ветерина и 0,05% в.э. димципа вызывало повышение количества кальция на третьи сутки с 10,04 до 11,36 ммоль/л; с 9,58 до 11,21 ммоль/л; с 12,79 до 13,38 ммоль/л и с 9,58 до 10,13 моль/л с последующей нормализацией на седьмые сутки до 10,12 ммоль/л; 9,53 ммоль/л; 12,78 ммоль/л и 9,47 ммоль/л соответственно.

В группе опытных собак обработанных в.э. димципа в рабочих концентрациях отмечается снижение уровня кальция на первые-третьи сутки. Применение водных эмульсий ветерина и Бриза 25% э.к. приводит к повышению уровня кальция в сыворотке крови на третьи-пятые сутки на 8,54 – 12,17% от фоновых показателей, с последующим падением до первоначальных показателей на седьмые сутки. У свиней после применения в.э. Бриза 25% э.к., димципа и ветерина в рабочих концентрациях отмечается повышение количества кальция

на трети-пяты сутки от 6,98 (в опытах с Барсом) до 7,6% (в опытах с Бризом 25% э.к.) от фоновых показателей.

После обработки животных с применением пиретроидных средств отмечается на трети-пяты сутки повышение уровня фосфора во всех случаях в сравнение с фоновыми данными. На седьмые сутки во всех случаях содержание фосфора понижалось до первоначального уровня.

При обработке собак в.э. Бриза 25% э.к. (0,25%), ветерина (0,05%), димципа (0,05%) наблюдалось повышение уровня АлАт от 30,09% в опытах с димципом (0,05%) до 50,29% в опытах с Бризом 25% э.к. (0,25%).

В настоящее время для борьбы с экто- и эндопаразитами животных успешно внедряются препараты биологического синтеза на основе макроциклических лактонов. С этой целью мы провели исследования с применением абиктина инъекционного (внутримышечного); на кроликах и собаках абиктин-инъекционный не был испытан.

После двукратной обработки 1% абиктином инъекционным (внутримышечным) в дозе 0,2 мл у всех подопытных животных не было отмечено клинических проявлений псороптоза; ЭЭ составила 100%. У животных опытных групп, обработанных абиктином инъекционным (внутримышечном) в дозе 0,1 мл отмечено выздоровление всех животных с легкой формой псороптоза и 97,9% и 93,1% животных средней и с тяжелой степенью псороптоза. Таким образом, ЭЭ абиктина инъекционного (внутримышечного) в дозе 0,1 мл составила 97,0%. При однократном применении препарат оказался низкоэффективным.

Абиктин инъекционный (внутримышечный) при двукратном применении, с интервалом 8-10 дней в дозе 0,2 мл на 1 животное обладает 100% терапевтической эффективностью против псороптоза кроликов. Абиктин инъекционный, введенный внутримышечно собакам и кошкам в дозах 0,03 мг/кг м.ж. и фармацин в дозе 0,02 мл/кг массы животного двукратно с интервалом 7 – 10 дней оказывает 100%-ный акарицидный эффект при отодектозе.

После введения абиктина инъекционного (внутримышечного) у опытных кроликов отмечалось статистически достоверное увеличение числа лейкоцитов на

86,50% (абиктин инъекционный) по сравнению с фоновыми показателями, эозинофилов - на 36,93% и 105,34%, сегментоядерных нейтрофилов – на 40,50% и 13,89%.

После введения макроциклических лактонов у опытных собак наблюдается снижение количества гемоглобина с 118,37 до 113,45 г/л в опытах с абиктином-инъекционным. Отмечалось статистически достоверное увеличение числа лейкоцитов с 9,26 до 15,90 тыс/мм³ (71,70%) в опытах с абиктином инъекционным и с 8,52 до 12,60 тыс/мм³ (47,88%) в опытах с фармацином по сравнению с фоновыми показателями, а в лейкоцитарной формуле - эозинофилов (на 28,19% и 47,88%) и сегментоядерных (на 22,70 и 17,52%) нейтрофилов.

После обработки свиней макроциклическими лактонами у опытных свиней регистрировали аналогичные изменения со стороны морфологических показателей крови – снижение количества гемоглобина с 118,43 до 113,0 г/л; увеличение числа лейкоцитов с 118,43 до 113,90 тыс/мм³ по сравнению с фоновыми показателями, эозинофилов - с 1,37 до 6,28%.

В результате исследований установили, что у кроликов, обработанных абиктином инъекционным повысилась активность АлАт в 2,04 и АсАт в 1,53 раза по сравнению с фоновыми показателями. Следовательно, можно сделать вывод о начале цитолитического синдрома, вызванного введением макроциклических лактонов в организм кроликов. Отмечались изменения в количестве холестерина в сторону повышения в 1,56 раз. По сравнению с верхней границей референтного интервала эти изменения не столь значительны.

Анализ биохимических показателей крови кроликов печеночного спектра позволяет сделать вывод, что применение макроциклических лактонов париетальным путем может вызывает дисфункцию печеночных клеток у животных. Аналогичные изменения отмечены в крови у собак, обработанных макроциклическими лактонами. Повысилась активность АлАт с 31,16 до 49,75 Ед/л (в опытах с абиктином инъекционным); АсАт с 12,20 до 20,96 Ед/л и повысилось количество билирубина с 5,25 до 8,53 ммоль/л соответственно.

Все это послужило основанием для создания нового акарицидного препарата, включающего меньшее количество ивермектина, по сравнению с известными, в сочетании с фармакологическим средством, обладающим высокой проникающей и противовоспалительной активностью и способствующего быстрой регенерации кожных покровов животных. В результате научно-исследовательской работы был создан и апробирован препарат условно названный Иверпрол, включающий в качестве действующего вещества ивермектин в количестве 0,01%, что на два порядка меньше, чем в известных препаратах. Это позволяет снизить токсичность, сократить сроки выведения остаточных количеств действующего начала из организма обработанных животных. В качестве пролонгирующего вещества, стимулятора, ускорителя регенерации, антимикробного и противовоспалительного средства – прополис.

Разработанная нами лекарственная композиция Иверпрол путем нанесения в ушные раковины в дозе 2 мл для кроликов, 3 мл для собак, 1 мл для кошек, 7-10 мл для свиней обладает 100%-ным терапевтическим эффектом в отношении клещей - возбудителей псороптоза (*P. cuniculi*), отодектоза (*O. cynotis*) и ушной формы саркоптоза (*S. suis*).

Изменения в сторону увеличения или уменьшения морфологических и биохимических показателей крови не выходили за пределы физиологической нормы.

После двукратной обработки кроликов и свиней максимальное количество ивермектина во всех органах и тканях выделяется по истечению 5 суток: в мышцах спины – 0,04-0,06 мг/кг; в языке – 0,05 мг/кг; в печени – 0,11 мг/кг; в почках – 0,05-0,06 мг/кг; в сердечной мышце – 0,06-0,07 мг/кг; в селезенке – 0,04 - 0,05 мг/кг; в легком – следы – 0,03 мг/кг; в лимфоузлах - 0,09-0,11 мг/кг. Через 10-15 суток после обработки животных количество ивермектина в органах и тканях значительно уменьшилось, а через 20 суток остатки акарицида не обнаруживались. Исходя из вышеизложенного следует, что убой кроликов и свиней на мясо может быть разрешен через 20 суток после двукратной обработки Иверпролом.

Использование химических препаратов влечет за собой изменение экологического баланса окружающей природной среды, оказывает не только положительное, но и отрицательное влияние на животных. Всё это обуславливает необходимость создания новых поколений высокоэффективных инсектоакарицидных препаратов, действующих строго избирательно на насекомых-вредителей. С этой целью, совместно с Бутаковым была изучена терапевтическая эффективность шести препаратов на основе органических кислот, растительных высокомолекулярных жиров и синтетических мыл, разработанных НИИСС им. М.А. Лисавенко (Барнаул)

На основании полученных результатов установлено, что 4% и 8% растворы лекарственной композиции «Артафидин» после двукратной обработки кроликов, собак и кошек проявляют 100%-ную терапевтическую эффективность.

До и после обработки животных 8%-ным раствором лекарственной композиции «Артафидин» гематологические показатели остаются в пределах физиологической нормы

Высокая акарицидная активность Иверпрола и «Артафидина» в рекомендуемых режимах применения позволяют рекомендовать данные препараты в ветеринарную практику.

В связи с тем, что многие акарицидные препараты патологически действуют на печень собак нами была создана лекарственная композиция, обладающая гепатопротекторным свойствами и предотвращающая появление аллергических реакций у собак. Работа над данным этапом проводилась совместно с аспирантом ГАУ Северного Зауралья Краснолобовой Е.П. С этой целью нами были создана и апробирована лекарственная композиция, содержащие желчную кислоту, экстракты из лекарственных трав и селен, в дальнейшем под названием Урселен

Лекарственное средство применяют орально в дозе: порошок 10 мг/кг и 1 столовая ложка растительного сбора на животное 2 раза в сутки в течение 30 дней и обладает 100% терапевтическим эффектом в отношении гепатозов собак и

является более эффективным и перспективным препаратом в сравнении с базовой схемой лечения.

На основании результатов исследований разработаны:

1. Препарат для борьбы с эктопаразитами животных (Патент РФ, №2426534, 2010 г.).
2. Способ лечения саркоптоидозов животных (Патент РФ, №2442575, 2011 г.).
3. Способ лечения псороптоза кроликов и отодектоза плотоядных животных (Патент РФ, №2452503, 2010 г.).
4. Способ терапии гепатозов собак (Патент РФ, №2490018, 2012 г.).
5. Способ лечения дерматитов у животных (Патент РФ, №2601895, 2016 г.)

Разработанные способы и средства относятся к ветеринарии и могут быть использованы практикующими ветеринарными врачами для терапии саркоптоидозов животных.

На основании проведенных исследований, были сделаны следующие выводы:

1. В условиях Тюменской области экстенсивность инвазии саркоптоидозов (ушной формы) составляет: по псороптозу кроликов - 36,52%; по отодектозу собак – 19,35%; по отодектозу кошек – 23,59%; по саркоптозу свиней - 12,58%. При псороптозе кроликов экстенсивность инвазии взрослых животных составляет 24,15 - 30,42%, молодняка - 27,89 - 34,16%. При отодектозе собак и кошек экстенсивность инвазии составляет 23,9-27,3% и 32,1 – 39,8% соответственно. При ушной форме саркоптоза свиней экстенсивность инвазии взрослой возрастной группы составляет 12,0 - 18,89%, возрастной группы 11 месяцев – 2 года - 2,68 - 3,85%, в группе «подсвинки» 0 - 0,55%.

У кроликов наиболее распространеными являются легкая (42,8%) и средняя (40,1%) формы псороптоза. При этом, у взрослых животных легкая форма встречается у 48,5% голов, средняя – 38,6%; у молодых кроликов – средняя форма у 41,7% голов, легкая – 37,1%. Тяжелая форма у взрослых и

молодых кроликов регистрируется в 12,9% и 21,2%. При отодектозе собак и кошек отмечено доминирование слабой (49,9 - 51,9%) и средней степени инвазии (38,7 – 39,3%); сильная степень отодектоза отмечается у 8,8-11,4% животных.

2. У инвазированных саркоптоидозами кроликов и собак отмечается снижение количества эритроцитов (у кроликов до 4,59 млн./мм³, у собак до 4,20 млн./мм³) и гемоглобина (у кроликов до 87,24 г/%, у собак до 92,10 г/%). Вместе с тем у кроликов, собак и свиней отмечается различной степени лейкоцитоз; к изменениям лейкоцитарной формулы можно отнести эозинофилию и невыраженную базофилию. Индексы соотношения нейтрофилов и моноцитов, лимфоцитов и моноцитов повышаются и составляют у кроликов 22,76 -25,6 усл.ед и 7,9 – 8,7 усл.ед; у собак 15,89 – 29,12 усл.ед. и 6,9 – 9,0 усл. ед.; у свиней 17,3 и 8,3 усл.ед. Лейкоцитарный индекс изменяется в сторону уменьшения у кроликов до 0,32±0,04 усл.ед., у собак - до 0,31±0,04 усл. ед; у свиней – до 0,45±0,02 усл.ед. Изменения в биохимических показателях крови больных псороптозом кроликов (и отодетозом собак) выражены в виде: понижения уровня общего белка до 67,63 г/л (до 51,88 г/л); понижения количества кальция до 7,88 моль/л, (до 1,86 мкмоль/л), при одновременном увеличение фосфора до 2,56 ммоль/л (до 2,60 мкмоль/л); понижения количества меди до 38,24мкмоль/л (до 14,2 мкмоль/л) и цинка до 8,27 мкмоль/л (до 5,30 мкмоль/л); увеличение количества аланинаминотрансферазы до 76,49 МЕ/л (72,86 МЕ/л) и аспартатаминотрансферазы до 34,26 МЕ/л (47,18 МЕ/л). В аминокислотном составе сыворотке крови кроликов и собак отмечается снижение количества аланина, аргинина, лейцина, лизина; повышение количества аспаргиновой кислоты; валина; метионина, цистина. У свиней под действием зудней отмечено понижение количества цинка до 3,72 ммоль/л, повышение количества фосфора - на 0,96 Е/л. У инвазированных саркоптоидозами кроликов и собак наблюдается постепенное повышение концентрации иммуноглобулинов А, G, M.. Фагоцитарная активность

лейкоцитов у кроликов с легкой и средней формой псороптоза повышается до 72,62 % и 87,40%; с тяжелой формой - понижается на 46,7% по сравнению со здоровой группой кроликов. Фагоцитарное число у кроликов с легкой и средней формой псороптоза повышается до 7,62– 8,19; у животных с тяжелой формой псороптоза - понижается до 4,41. Фагоцитарный индекс у кроликов с легкой и средней формой псороптоза повышается до 49,52 – 59,4; при тяжелой форме понижается до 41,43. Аналогичные результаты получены в группе собак.

3. Коэффициенты тяжести течения болезни при псороптозе кроликов составили: при легкой форме псороптоза 8,77 – 17,13%; средней – 12,39 – 23,19%; тяжелой – 24,26 – 24,74%. Коэффициенты тяжести течения болезни при отодектозе собак составляют: у животных со слабой степенью отодектоза 5,46 – 6,72%; со средней степенью – 8,47 – 13,62%; с сильной степенью – 19,44 – 32,68%. Коэффициенты тяжести течения болезни при отодектозе кошек составляют: у животных со слабой степенью отодектоза 2,93 – 16,50%; со средней степенью – 5,06 – 22,48%; с сильной степенью – 7,24 – 23,81%. Коэффициенты тяжести течения болезни при саркоптозе свиней составляют: 8 – 17%
4. «Бриз 25% э. к.» в виде 0,1%, 0,25% водной эмульсии при двукратном применение в дозе 1 мл на ушную раковину для кроликов, 1-2 мл на ушную раковину для кошек, 3-5 мл на ушную раковину для собак, 7-10 мл на ушную раковину для свиней проявляет 100%-ную терапевтическую эффективность при псороптозе кроликов, отодектозе собак и кошек, ушной форме саркоптоза свиней. Разработанная нами лекарственная композиция Иверпрол методом двукратного применения с интервалом 7 дней в каждую ушную раковину животного, при рекомендуемом объеме средства 2 мл на каждую ушную раковину кролика, 3 мл на каждую ушную раковину собак, 1 мл на каждую ушную раковину кошки, 7-10 мл на каждую ушную раковину свиней обладает 100%-ным терапевтическим эффектом в отношении клещей - возбудителей псороптоза (*P. cuniculi*), отодектоза (*O.*

cynotis) и ушной формы саркоптоза (*S. suis*). Терапевтическая эффективность нового препарата Лекарственная композиция «Артафидин» (4%, 8% концентрации) после двукратной обработки животных с интервалом 7 дней в дозах 1 мл на каждую ушную раковину для кроликов и кошек, 3-5 мл для собак составила 100% в отношении клещей - возбудителей псороптоза (*P. cuniculi*) и отодектоза (*O. cynotis*). Разработанная нами лекарственная композиция с гепатопротекторными свойствами Урселен обладает 100% терапевтическим эффектом в отношении гепатозов собак и является эффективным и перспективным препаратом для профилактики гепатотоксичного синдрома у собак, обработанных акарицидными средствами.

5. После двукратной обработке кроликов и собак 0,25% в.э. Бриза на трети - пятые сутки в различной степени у животных отмечено снижение количества эритроцитов и гемоглобина; увеличение количества лейкоцитов, повышение уровня кальция и фосфора, увеличение количества АлАт, АсАт и триглицеридов.

После введения макроциклических лактонов у опытных кроликов и собак отмечалось снижение количества гемоглобина, увеличение количества лейкоцитов; повышение количества общего белка, повышение активности АлАт и АсАт.

6. У кроликов получавших кормовую добавку Сел-Плекс отмечается доминирование легкой формы псороптоза. Наблюдается повышение среднесуточных привесов животных; в показателях крови отмечается увеличение содержания гемоглобина, общего белка, глюкозы, магния и цинка.

ПРЕДЛОЖЕНИЯ ДЛЯ ПРАКТИКИ

1. При постановке диагноза на саркоптозы (ушной формы) использовать предложенную классификацию тяжести течения болезни.
2. Для терапии и профилактики саркотоидозов животных использовать новые акарицидные препараты: «Бриз 25% э. к.» в виде 0,1%, 0,25% водной эмульсии двукратно в дозе 1 мл на ушную раковину для кроликов, 1-2 мл на ушную раковину для кошек, 3-5 мл на ушную раковину для собак, 7-10 мл на ушную раковину для свиней; Иверпрол методом двукратного применения с интервалом 7 дней в каждую ушную раковину животного, при рекомендуемом объеме средства: 2 мл на каждую ушную раковину кролика, 3 мл на каждую ушную раковину собак, 1 мл на каждую ушную раковину кошки, 7-10 мл на каждую ушную раковину свиней; лекарственную композицию «Артафидин» (4%, 8% концентрации) двукратно с интервалом 7 дней в дозах 1 мл на каждую ушную раковину для кроликов и кошек, 3-5 мл для собак.
3. Для профилактики гепатозов у собак применять разработанную нами лекарственную композицию с гепатопротекторными свойствами Урселен.
4. При тяжелой форме псороптоза кроликов дополнительно к основному лечению вводить кормовую добавку Сел-Плекс.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Аббасов, Т.Г. Влияние перметрина на воспроизводительную функцию кроликов / Т.Г. Аббасов, С.Б. Аббасов // Проблемы вет. санитарии и экологии: сборник науч. трудов. - М., 1998. - т. 105. - с. 26-32
2. Аббасов, Т.Г. Борьба с арахно - энтомозами животных и птиц / Т.Г. Аббасов, В.А. Поляков // Проблемы вет. санитарии и экологии: сб. научных трудов. - М. - 1998. - т.106. - с. 59-65.
3. Аббасов, Т.Г. Псороптоз (ушная чесотка) кроликов и препараты, применяемые при лечении животных /Т.Г. Аббасов, С.Е. Шерешкова // Проблемы вет. санитарии, гигиены и экологии. — М. — 2004. — т. 116.-с. 114-117
4. Аббасов, Т.Г. Препараты из группы пиретроидов для борьбы с эктопаразитами животных / Т.Г. Аббасов, В.А. Поляков // Ветеринарная патология.-М.-2005. -№2.-с. 15-17
5. Адегунджи, Б. Распространение, патогенез и клиническое проявления саркоптоидозов у кроликов / Банколе Адегунджи, А.И. Майоров // Тр. Всероссийского инстит. гельминтологии им. К.И. Скрябина. - М. - 2001. - т.37. - с.29-33.
6. Адегунджи, Б.Саркоптоидозы кроликов: усовершенствование терапии и профилактики: автореферат дис.канд. вет. наук: 03.00.19/ Адегунджи Банколе. - М., 2002. — 24с.
7. Акбаев, М.Ш. Паразитология и инвазионные болезни животных / М.Ш.Акбаев, Ф.И.Василевич, А.Р.Российцева. М.: «Агропромиздат», 1992.-с. 364-371.

8. Акбаев, М.Ш. Практикум по диагностике инвазионных болезней животных/ М.Ш. Акбаев, К.И. Абуладзе и др.М.: Колос, 1994. - с. 188-194
9. Акбаев, М. Ш. Паразитология и инвазионные болезни животных / М.Ш. Акбаев, А.А. Водянов, Н.Е. Косминков и др. 2-е изд., исправленное - М.: Колос, 2002. - 743 с.
- 10.Андреев, Г.М. Справочник по ветеринарной медицине / Г.М. Андреев, В.У. Давыдов - СПб.: «Лань», 2004. - 256с.
- 11.Андричук, Б.В. Изучение эффективности циодрина для борьбы с псороптозом овец / Б.В. Андричук, П.С. Стринадкин // Новые средства и методы борьбы с насекомыми, клещами, грызунами на животноводческих комплексах // Труды ВНИИВС. – М., 1980. – С. 112 – 115.
- 12.Апалькин, В.А. Методология мероприятий и ликвидация болезней сельскохозяйственных животных / В.А. Апалькин, Н.М. Пономарев, М.И. Корешков. - Новосибирск, 1995. - С. 302-305.
- 13.Арестов, И.Г. Саркоптоз свиней и меры борьбы с ним / И.Г. Арестов, И.А. Ятусевич // Вет. и зооинженерные проблемы в животноводстве и н. метод обеспечения учебного процесса. 1997. Материалы 11 международной н.пр. конференции. - 1997. - С. 171-173.
- 14.Арисов, М.В. Эффективность нового комплексного препарата при лечении отодектоза лисиц на основании данных гистологического исследования кожи / М.В. Арисов, Е.Н. Индохова, А.А Антипов // Российский паразитологический журнал. - 2016. - т. 35. - № 1. - С. 67-75.
- 15.Архипов, И.А. Эффективность ивомека плюс при паразитарных болезнях овец / И.А. Архипов, С.В. Ларионов, И.Н. Аксенова // Ветеринария.-1996.- № 8.-С. 53.
- 16.Архипов, И.А. Оценка противопаразитарной активности дектомакса / И.А. Архипов, К.Л. Мальцев, С.Д. Дурдусов и др.// Ветеринария. - 1997. - №2. - С. 34.
- 17.Афанасьева, А.И. Сравнительная терапевтическая эффективность акарицидных препаратов при псороптозе кроликов / А.И.

- Афанасьева, К.Д. Архипова, И.В. Богданов. // Актуальные проблемы патологии животных и человека. –Барнаул, 1996. - С.112
- 18.Багамаев, Б.М. Препарат бутокс при псороптозах как экологический фактор борьбы / Б.М. Багамаев, С.А. Позов // Животноводство на Европейском Севере: фундаментальные проблемы и перспективы развития. Петрозаводск. - 1996. - С. 136-137.
- 19.Багамаев, Б.М. Опыт получения яиц и личинок клещей семейства Psoroptes в лабораторных условиях / Диагностика, лечение и профилактика заболеваний сельскохозяйственных животных // Сб. науч.тр. / Ставропольская гос. сельскохозяйственная академия. – Ставрополь, 1999.- С. 67-70.
- 20.Багамаев, Б.М. Эффективность цидектина при псороптозах животных / Б.М. Багамаев, А.А. Водянов // Актуальные проблемы медицинской и ветеринарной паразитологии. Тезис докладов междунар. научно-практич. конференции. Витебск, 1993. – С. 103.
- 21.Багамаев Б.М., Супрун В.А., Цапова Н.Л. Терапевтическая эффективность препаратов «Пандекс» и «Булмектин» при псороптозе крупного рогатого скота // Вестник ветеринарии.-1998.- № 11.-С. 36-37.
- 22.Багамаев, Б.М. К вопросу интегрированной системы борьбы с псороптозом овец / Б.М. Багамаев, А.И. Лысенко // В сборнике: Актуальные проблемы инвазионной, инфекционной и незаразной патологии животных материалы Международной научно-практической конференции, посвященной 100-летию со дня рождения профессора Сергея Николаевича Никольского. - 2003. - С. 20-22.
- 23.Багамаев, Б.М. Лечебная эффективность препарата пандекса в растворе и бутокса в форме порошка при псороптозе овец / Б.М. Багамаев // В сборнике: Диагностика, лечение и профилактика заболеваний сельскохозяйственных животных Юбилейный сборник научных трудов. Ставропольский государственный аграрный университет. - Ставрополь, 2000. - С. 88-90.

- 24.Бажибина, Е.Б. Методологические основы оценки клинико морфологических показателей крови домашних животных /Е.Б. Бажибина А.В. Коробов, С.В. Середа, В.П. Сапрыкин. - М.: «Аквариум», 2005. - С. 128.
- 25.Белов, А.Д. Болезни собак / А.Д. Белов, Б.П. Данилов, И.И. Дукур и др.: 2-е изд.-М. : "Колос", 1995.-360 с.
- 26.Бессонов, А.С. Резистентность к паразитоидам и пути ее преодоления / А.С. Бессонов // Ветеринария. – 2002. - №11. – С. 24 – 28.
- 27.Богачева, А.П. Противопаразитарные свойства отодектина /А.П. Богачева, И.А. Прохорова, И.А. Архипов и др. // Теория и практика борьбы с паразитарными болезнями : материалы докладов научной конференции. — М., 2010. — С. 77-79.
- 28.Богуш, А.А. Саркоптоз свиней и оценка качества мяса / А.А. Богуш, Н.А. Урбанович, С.А. Лукьянчик // Ветеринария. - 1991. - № 1. - С. 39-42.
- 29.Боровина, Е.Г. Эффективность феноксифена при псороптозе кроликов / Е.Г. Боровина, Ф.И. Василевич //Сб.тр.Тюменского ВНИИВЭА.- 2007.- № 49. - С. 47-50.
- 30.Боровина, Е.Г. Феноксиfen и его эффективность при псороптозе кроликов / Е.Г. Боровина, Ф.И. Василевич // Вестник Саратовского ГАУ им. Н.И. Вавилова.- 2008.- № 4.- С. 11-13.
- 31.Бурова, А.А. Новый препарат бовизан для борьбы с иксодовыми клещами / А.А. Бурова, Э.Б. Кербабаев, В.Г. Гладков, Т.С. Катаева // Ветеринария. - 2000. - № 5. - С. 28 - 30.
- 32.Бычкова, Л.В. Вопросы эпизоотологии акарозов кошек Волжский // Л.В. Бычкова, О.Н. Нечаева, Ю.И. Шустова / Тезисы докладов 12-го съезда Русского энтомол. общества, СПб., 19-24 августа 2002. – Спб, 2002. – С. 53.
- 33.Бязров, А.И. Циперметрин для борьбы с иксодовыми клещами / А.И. Бязров, П.Т. Кан // Ветеринария.- 1990. - № 8.- С. 35 – 36.

34. Валуев, А.С. Ветеринарный справочник для владельцев собак / А.С. Валуев - М.: «Аквариум», 2002. - 224с.
35. Василевич, Ф.И. Физико-химические свойства гелевых форм акарицидных препаратов / Ф.И. Василевич, Н.М. Воробьева, И.В. Колчанова, С.Ю. Садчиков / Московская государств. академия ветеринарной медицины и биотехнологии – М., 1999. - С. 73 – 74.
36. Василевич, Ф.И. Методические рекомендации по борьбе с отодектозом пушных зверей / Ф.И. Василевич, М.А. Мусатов, Р.Т. Сафиуллин. -М.: МГАВМиБ. - 2002. -13 с.
37. Василевич, Ф.И. Клинико-гематологические и биохимические изменения, а также факторы неспецифического иммунитета при экспериментальном псороптозе кроликов / Ф.И. Василевич, Е.Г. Боровина // Ветеринарная медицина.- 2009.- № 1.- С. 28-29.
38. Василевич, Ф.И. Исследование морфологических особенностей по ловозрелого самца и самки (имаго) клещей *P. cuniculi* / Ф.И. Василевич, Е.Г. Боровина // Ветеринарная медицина,- 2011 №2,- С. 31-34.
39. Вебер, В.Р. Методы исследования печени, желчевыводящих путей, селезенки и поджелудочной железы: учебное пособие / В.Р. Вебер, Л.И. Шелехова. - Великий Новгород, 2005. - 84с.
40. Вейнберг, А.А. Чесоточные клещи / А.А. Вейнберг // Материалы 54-й научной конференции молодых ученых и студентов СПб. гос. академии ветеринарной медицины. — СПб., 2000. с.15-16
41. Викторов А.В.. Ивермектин, развитие резистентности / А.В. Викторов, В.А. Дриняев // Ветеринария , 2002 - № 4. – С. 50 – 54.
42. Внутренние болезни животных: Учебник / Под ред. Г.Г. Щербакова, А.В. Коробова. - 5-е изд. - СПб.: «Лань», 2009. – 736с.
43. Водянов, А.А. Эффективность некоторых акарицидных препаратов при псороптозе овец и крупного рогатого скота / А.А. Водянов, В.И. Маханько, Б.М. Багамаев // Тезисы докладов межд. Научн. конф. Витебск, 1993 – С. 106 – 107.

44. Водянов, А.А. Стратегия борьбы с саркоптоидозами сельскохозяйственных животных Текст. / А. А. Водянов // Вестник ветеринарии. -2007. Т. 40, № 1-2. - С. 79-91.
45. Волков, Ф.А. Авермектины и милбемицин в ветеринарной и медицинской практике (ветеринарные, медицинские и биологические аспекты) / Ф.А. Волков, Е.Ф. Волкова, К.Ф. Волков – Новосибирск, 2000. – С. 232
46. Волков, Ф.А. Эффективность применения ивомека при паразитарных болезнях крупного рогатого скота / Ф.А. Волков, С.К. Димов, В.А. Апалькин // Ветеринария. – 1994. - № 4. – С. 32 – 34.
47. Волков Ф.А., Экономическая эффективность препаратов при паразитозах животных / Ф.А. Волков, М.Н. Корешков// Методология мероприятий по профилактике и ликвидации болезней сельскохозяйственных животных / Сборник научн. трудов. ИЭВС и ДВ. – Новосибирск. – 1995. – С. 211 - 216.
48. Воложанинова, Н.В. Эпизоотическая ситуация по паразитарным болезням собак в городах Крыма Н.В. Воложанинова // Научные труды Южного филиала Национального университета биоресурсов и природопользования Украины Крымский агротехнологический университет. Серия: Ветеринарные науки. 2013. № 155. С. 59-63.
49. Воробец, Е. Використання препарат в із групи шретроців у пракці ветеринарної медицини / Е. Воробец, Хомяк Р., непір Ж // Вет. медицина Укршни. -2002. №1. - с.32-33
50. Воронина, М.Н. Цидектин в звероводстве / М.Н. Воронина// Ветеринарная газета, 1994, №2(38).
51. Высоцкий, Р.А. Сравнительная характеристика морфологических и функциональных исследований при патологиях печени у собак: автореферат дис. ...канд. вет. наук:16.00.02 / Высоцкий Роман Андреевич - М., 2001. - 20с.

- 52.Гаврилова, Н.А. Использование современных инсектоакарицидных средств при лечении плотоядных, больных отодектозом / Н.А. Гаврилова// Journal of Small Animal Practice. Рос. изд. 2012. Т. 3. № 5. С. 38–39.
- 53.Галат, В.Ф. Акарицидна ефективність препаратів саркоптозі свиней / В.Ф. Галат, В.О. Евстаф'єва // Вісн. Полтав. Держав. Сільськогоспадар. ін-ту – 2000. - № 6.- С. 44 - 45, 117, 119.
- 54.Гар, К.А. Инсектициды в сельском хозяйстве / К.А. Гар. М.: «Агропромиздат», 1985. — с.100-110.
- 55.Гарипов, Т.В. Влияние сульфоксидов на естественную реактивность кроликов пораженных псороптозом / Т.В. Гарипов, А.С. Гасанов // Физиологические аспекты ветеринарии и зоотехнии. Казань, 1994. - с.69-71
- 56.Гарнье, Ф. Методы биохимической оценки печени у собаки / Ф. Гарнье // Ветеринар. - 1999. - 3 3-4. - с. 26-28.
- 57.Гизатулина, Ф.Г., Диагностика, лечение, профилактика арахноэнтомозов и дерматомикозов собак / Ф.Г. Гизатулина, А.Н. Гизатулин, М.В. Розовенко и др.// Учебное пособие. – Троицк: Уральский ГИВМ, 1998. – 40 с.
- 58.Гладенко, И.Н. Мясо, жир, молоко животных, получивших гексахлоран или обработанные им корма / И.Н. Гладенко // Ветеринария. - 1954.-№7.
- 59.Гладилов , Ю.И. Углеводы в кормлении пушных зверей / Ю.И. Гладилов // Кролиководство и звероводство. – 2001. - №4. – С. 5-8
- 60.Головкина, Л.П. Средство против псороптоза / Л.П. Головкина //Ветеринария. -1995.-№2.-С.37-38.
- 61.Головкина, Л.П. Авермекттины и аверсектсодержащие препараты / Л.П. Головкина // Сб. науч. тр. ВНИИВЭА. – Тюмень, 2001. – вып. 43. – С. 45 – 46.
- 62.Головкина Л.П. Эффективность таблеток «авертель» при паразитозах плотоядных / Л.П. Головкина // Здоровье, разведение и защита мелких домашних животных. – Уфа, 2001. – С. 55 – 57.

- 63.Давлетшин, А.Н. Саркоптоидозы плотоядных животных и меры борьбы с ними: автореф. дис.... доктора вет. наук: 03.00.19/ Давлетшин Ангам Нигматьянович.- Тюмень, 2000. – С. 17 - 18.
- 64.Давлетшин, А.Н. Саркоптоидозы плотоядных животных / А.Н. Давлетшин , Н.Х. Жакупбаев. Екатеринбург, 2000. – С. 24 – 38.
- 65.Давлетшин, А.Н. Усовершенствование методов борьбы с отодектозом плотоядных животных в Западной Сибири / Давлетшин А.Н., Калашников И.Н., Латкина Е.И. и др. // Рекомендации. – Тюмень: Ризограф, 2003. – 35 с.
- 66.Давлетшин, А.Н. Акарицидная активность новых химических веществ на клещей-накожников кроликов / А.Н. Давдетшин, Б.А. Королев, Б.И. Бузыкин //Актуальные проблемы ветеринарии Барнаул.- 1995. -С.130.
- 67.Даугалиева, Э.Х. Сенсибилизирующие свойства ивермека / Э.Х. Даугалиева, В.А. Сидоркин, С.В. Семёнов и др. // Ветеринария. – 2000. - №11. - С.26.
- 68.Даугалиева, Э.Х.. Влияние ивермека на показатели иммунного ответа у животных / Э.Х. Даугалиева, В.А. Сидоркин, С.В. Семёнов и др. // Ветеринария //Ж-л "Ветеринария", 2000, №12.
- 69.Демьяненко, Л.Л. Акарицидная активность инта-вира при псороптозе кроликов / Л.Л. Демьяненко //Журнал "Вестник науки Костанайского государственного университета им. А. Байтурсынова". - Костанай: КГУ, 2002.- С.35-36.
- 70.Демьяненко, Л.Л. Применение ивермека при псороптозе кроликов / Л.Л. Демьяненко //Журнал "Вестник науки Костанайского государственного университета им. А. Байтурсынова". - Костанай: КГУ, 2002.-С.37-39.
- 71.Демьяненко, Л.Л. Морфо-биологические особенности возбудителя и меры борьбы с псороптозом кроликов // Л.Л. Демьяненко: автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата биологических наук.- Уфа, 2004. – 25 с.

- 72.Демьяненко, Л.Л. Токсичность инта-вира при псороптозе кроликов / Л.Л. Демьяненко // "Вестник науки Казахстана". -Астана: АГАУ, 2004.-С.30-33.
- 73.Демьяненко, Л.Л. Эффективность ивермека при псороптозе кроликов / Л.Л. Демьяненко // Материалы международной научно - практической конференции. - Современные проблемы иммуногенеза, теории и практики борьбы с паразитарными и инфекционными болезнями сельскохозяйственных животных. - Москва - Уфа: БГАУ, 2004 . -С. 100-102.
- 74.Денисенко, В.Н. Диагностика и лечение болезней печени у собак / В.Н. Денисенко, Е.А. Кесарева– М.: КолосС, 2006. – 63с.
- 75.Домацкий, В.Н. Средства терапии и профилактики паразитозов собак и кошек/ В.Н. Домацкий // Успехи современной науки, 2016. - Т. 9. -№ 11. С. 93-96.
- 76.Донченко, А.С. Перспективы развития животноводства Сибирского региона и его научное обеспечение // А.С. Донченко / Матер. 5-й Междунар. научно-практ. конф. -Новосибирск, 2002. - С. 271-276.
- 77.Доронин, М.В. Гистопатология кожи при саркоптозе плотоядных / М.В. Доронин // Ветеринарная практика, 2002 -№3-4. - С. 37-43
- 78.Доронин, М.В. Саркоптоз пушных зверей и собак (эпизоотология, патогенез, меры борьбы) / М.В. Доронин // Дисс.канд.вет.наук. -2003,172с.
- 79.Дриняев, В.А. Влияние даутина, ивомека и аверсекта-2 на тимоциты *in vitro* / В.А. Дриняев, В.А. Мосин, Е.Б. Кругляк, Ю.Н. Корыстов, Л.П. Головкина и др. // Ветеринария. 1998. - №12. - с.27-30
- 80.Дубовой. Б.Л. Децид для борьбы с псороптозом кроликов / Б.Л. Дубовой, В.А. Цимерман // Актуальные вопросы диагностики и борьбы с болезнями сельскохозяйственных животных. Ставрополь, 1999. — с.177-178
- 81.Дубина, Е.В. Чесоточные клещи (надсемейство Psoroptoidea) /Е.В. Дубина Л.: «Наука», 1987. – С. 253 – 270.
- 82.Дубовой, Б.Л. Определение тяжести течения болезни (ТТБ) в эксперименте и при статистическом наблюдении/ Б.Л. Дубовой, Н.В.

- Улько // Материалы Международной научно-практической конференции «Стратегия развития АПК: технологии, экономика, переработка, управление», - п. Персиановский, 2004.- т. 3.- С, 53.
83. Елисеев, А.Н. Болезни собак / А.Н. Елисеев - М.: Росагропромиздат - 1998. - С. 60-109.
84. Елфачева, Ю.Д. Этиопатогенетические аспекты отитов плотоядных/ Ю.Д. Елфачева // Материалы 1-й международной межвузовской научно-практической конференции «Предпосылки и эксперимент в науке». СПб., 2003.-С. 56-57.
85. Елфачева, Ю.Д. Фармакотоксикологические свойства «Отина»: автореферат дис. канд. вет. наук: 16.00.04 / Елфачева Юлия Дмитриевна - С.-Птб., 2004. –23 с.
86. Ерёмина, Т.С. Саркоптоидозы лисиц, песцов, енотовидных собак, хорей и меры борьбы с ними: дисс.канд.вет.наук: 03.00.19, 16.00.03/ Еремина Татьяна Сергеевна. - С.-Пб., 2003.
87. Жакупбаев, Н.Х. Дельтаметрин при псороптозе крупного рогатого скота / Н.Х. Жакупбаев // Сборник. научных трудов ВНИИВЭА. – Тюмень, 1995. – Т. 37. – С. 37
88. Жакупбаев, Н.Х. Дельтаметрин при псороптозе крупного рогатого скота / Н.Х. Жакупбаев / Сб. науч. тр. Всерос. НИИ вет. энтомологии и арахнологии. - 1996. - № 37.- С. 37-38.
89. Жакупбаев, Н.Х. Псороптоз животных Казахстана. // Проблемы вет. медицины Сев. Казахстана и Сибири // Н.Х. Жакупбаев / Сборник научных трудов. Астана, 2001. – С. 42 – 45.
90. Жакупбаев, Н.Х. Видовая специфичность клещей рода *Psoroptes* / Н.Х. Жакупбаев // Проблемы вет. медицины Северного Казахстана и Сибири. Сборник научных работ. Астана, 2001. – С. 39 – 42.
91. Жакупбаев, Н.Х. Паразитарные болезни промысловых и диких животных Казахстана и Средней Азии // Н.Х Жакупбаев, Н.В. Солопов / Вестник сельскохозяйственной науки Казахстана. Алма-ата, 2001. – №4 - С. 40.

- 92.Жакупбаев Н.Х. Инструкция о мероприятиях по борьбе с саркоптоидозами животных. / Н.Х. Жакупбаев, Е.С. Хасенов, У.К. Батырбеков и др. - Астана, 1999. – 17 с. .
- 93.Жакупбаев, Н.Х. Овоцидная активность акарицидов / Н.Х. Жакубаев// Проблемы инфекционных и инвазионных болезней в животноводстве на современном этапе. — М., 1999. — с. 288
- 94.Жидков, А.Е. Эффективность некоторых препаратов при отодектозе собак / А.Е. Жидков, О.Г. Чердынцева // Паразитология – приоритеты и перспективы развития / Материалы межрегион. науч.-практ. конференции, посвященной памяти проф. Волкова Ф.А 08 февраля 2002 г.-Новосибирск, 2002. – С.43-45.
- 95.Жуленко, В.Н. Ветеринарная токсикология / В.Н. Жуленко, М.И. Рабинович, Г.А. Таланов. М.: «Колос С», 2004. - с.48-84
- 96.Ильяшенко, В.И. Исследование метаморфоза клещей рода *Psoroptes* (*Psoroptidae*) / В.И. Ильяшенко // Химиопрофилактика, патогенез и эпизоотология паразитов сельхоз. животных. – Алма-Ата, 1981. – С. 68 – 73.
- 97.Ильяшенко, В.И. К морфологии клеша рода *Psoroptes* // В.И. Ильяшенко / Ветеринария. – 1984. - № 4. – С. 36 - 37.
- 98.Ильяшенко, В.И. Саркоптоидные клещи (*Akarina*, *Psoroptidae* *Sarcoptidae*), совершенствование методов диагностики и борьбы с ними: автореф. дис. доктора биол. наук: 03.00.19 // В.И. Ильяшенко. – С. Петербург, 1993. – С. 11 – 13.
- 99.Ильяшенко, В.И. Распространение и выживаемость клещей *Psoroptes cuniculi* в условиях Северного Казахстана.// В.И.Ильяшенко, Л.Л. Демьяненко / Вестник науки Костанайского государственного университета им. А. Байтурсынова". Костанай: КГУ, 2002.- С..39-41.
100. Использование кормовых добавок в комплексной терапии патологий печени различной этиологии у собак // Ветеринарная клиника. – 2006 - №3(46) – С. 15-16.

- 101.Калашников, И.П. Изыскание новых акарицидов для защиты пушных зверей от отодектоза в условиях Северного Зауралья: автореф. дис. канд. вет. наук: 03.00.19 / Калашников Игорь Павлович: - Тюмень, 2002 – С. 9 - 10.
- 102.Кан, П.Т. Влияние органических растворителей акарицидов на кожу и конъюктиву кроликов / П.Т.Кан, М.А.Симецкий, В.И.Ильяшенко // Тр.ВНИИВС М.: 1971 .-Т.39. -С.369-372.
- 103.Катаева, Т.С. Ивомек в борьбе с псороптозом кроликов // Эффективность применения пестицидов в снижении потерь сельскохозяйственной продукции / Т.С. Катаева //Тез. докл. Областной научно – практической конф. 24 декабря 1988 г. – Тюмень, 1988. – С. 12.
- 104.Катаева, Т.С. Лечение псороптоза у кроликов / Т.С. Катаева // Кролиководство и звероводство. – 1989. – № 2 – С. 26 – 27.
- 105.Катаева, Т.С. Псороптоз кроликов и совершенствование методов и средств лечения их // Т.С. Катаева: Автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата ветеринарных наук.- М., 1989. –23 с.
- 106.Катаева, Т.С. Экологические особенности применения системных препаратов при паразитарных заболеваниях сельскохозяйственных животных / Т.С. Катаева // Труды Кубанского ГАУ. Краснодар, 1995. - вып. 349 – С.. 12-25.
- 107.Катаева, Т.С. Возможность использования системных препаратов для одно моментного воздействия на эктои эндопаразитов животных / Т.С. Катаева, Э.Б. Кербабаев // Вестник РАСХН. - 1997. - №2. - с.71-74.
- 108.Катаева, Т.С. Псороптоз кроликов / Т. С. Катаева, О. И. Манукало // Ветеринария Кубани. – 2006. - №4.
- 109.Катаева, Т.С. Эпизоотология и терапия основных арахнозов домашних животных Краснодарском крае / Т.С. Катаева: Дисс. ... докт. вет. наук:03.00.19.- Москва, 2009-370 с.

110. Каштанов, А.В. Инсектоакарицидная эффективность аэрозоля «Экоцида» / А.В. Каштанов // Сб. науч. тр. / ВНИИ вет. сан. гигиены и экологии – 2001 – 109 – С. 21-26.
111. Кесарева, Е.А. Биохимические показатели сыворотки крови клинически здоровых и больных собак: Методические указания / Е.А. Кесарева, В.Н. Денисенко, Е.П. Копенкин - М.: ФГОУ ВПО МГАВМиБ, 2005. – С.3.
112. Кербабаев, Э. Б. Основы ветеринарной акарологии. Методы и средства борьбы с клещами. / Э. Б. Кербабаев // Тр. Всерос. института гельминтологии им. Скрябина. -М., 1998. Т. 34. — С. 176-187.
113. Кербабаев, Э.Б. Борьба с псороптоидными клещами / Э.Б. Кербабаев // Тр. ВИГИС им. К.И. Скрябина. М., 1998. -т.34. - с. 188-192
114. Кербабаев Э.Б. Акарицид системного действия / Э.Б. Кербабаев, П.С. Стринадкин, А.К. Метелица, Н.И. Аксенова // 5
Всесоюзное акарологическое совещание: тез. докл. Фрунзе, 1985. - с. 149-150
115. Кербабаев, Э.Б. Основы ветеринарной акарологии. Методы и средства борьбы с клещами / Э. Б. Кербабаев // Труды Всероссийского института гельминтологии им. Скрябина. -М., 1998. Т. 34. — С. 176-187.
116. Кербабаев, Э.Б. Препарат фьюри как инсекто-акарицид в ветеринарии/ Э.Б. Кербабаев, К.М. Хайдаров, Т.С. Катаева и др.// Проблемы энтомологии в России. СПб., 1998.-т. I. - с.183-184.
117. Кербабаев Э.Б.. Арахноэнтомозы сельскохозяйственных животных / Э.Б. Кербабаев, М.В. Розовенко, Ф.И. Василевич и др. // Учебное пособие. – М.: МГАВМБ, 2000. – 138 с.
118. Кекух, Н.П. Токсические и акарицидные свойства препаративных форм пиретроидных препаратов: дисс. канд. вет. наук: 16.00.04 / Кекух Наталья Петровна-М., 1992.-С. 119.
119. Кизин, Е.К. Эпизоотология основных сочленов паразитоценоза свиней на крупных свинокомбинатах фирмы «Омский бекон»: автореф. дис... канд. вет. наук: 03.00.19 / Кизин Евгений Константинович - Омск, 2003. – 27 с.

120. Кирк, Р. Современный курс ветеринарной медицины Кирка / Р. Кирк, Д. Бонагура - М.: ООО "АКВАРИУМ-ПРИНТ", 2005. - 1376с.
121. Кирилловских, В.А. Инсекто-акарицидные препараты, используемые в ветеринарии и животноводстве (Конструирование, стандартизация и производство) / В.А. Кирилловских. - Москва. 1998 г. С. 372.
122. Кирилловских, В.А. Клиническая и экологическая безопасность некоторых инсектоакарицидов/ В.А. Кирилловских // Экологические проблемы патологии, фармакологии и терапии животных: материалы междунар. координационного совещания 19-23 мая 1997г. Воронеж, 1997. - с.218-221
123. Климок, М.А. Эффективность баймека против псороптоза кроликов / М.А. Климок, А.П. Константинов, В.И. Шайкин // Вклад молодых ученых в развитие Сиб. агр. науки. Новосибирск, 1999. - с. 136-137
124. Клочко, Р. Т. Эпизоотология саркоптоза свиней и разработка мер борьбы: автореф. канд. вет. наук: 03.00.19 / Клочко Раиса Тимофеевна. М., 1983. -23 с.
125. Кобец, Т.В. Роль лейкоцитарных индексов в оценке адаптационно-компенсаторных возможностей чукотских детей, больных рецидивирующими бронхитом, на этапе санаторно-курортного лечения / Т.В. Кобец, В.Н. Некрасов, А.К. Мотрич // Вестник физиотерапии и курортологии. - 2003.- С.47-48.
126. Кобзева, В.К. Биохимическое основание по применению аверсектина С в ветеринарииб автореферат дис. канд. вет. наук: 03.00.04/ Кобзева Вера Константиновна- М, 1997. - 22 с.
127. Козлов, С.В. Диагностическая информативность клинико-лабораторных показателей при гепатозе у собак: дис. ... канд. вет. наук: 16.00.01 / Козлов Сергей Васильевич. - Саратов, 2004. - 152с.
128. Колесников, В.И. Антипаразитарная эффективность лекарственных форм на основе аверсектина С / В.И. Колесников, В.А. Оробец, Л.П.

- Головкина // Материалы науч. практ. Конференции, посвященной 55-летию Краснодарской НИВС. - 2001. – Т. 1. – С. 208 – 209.
129. Колодий, И.В. Ультразвуковая диагностика некоторых заболеваний печени у собак [Электронный ресурс] / И.В. Колодий, С.С. Живая // Ветеринария Кубани. - 2009. - №4. - Режим доступа: http://vetkuban.com/num4_20096.html?template=print
130. Колодий, И.В. Хронические диффузные заболевания печени у собак: ультразвуковые и морфологические параллели / И.В. Колодий, Т.Н. Дерезина, С.С. Живая, Ю.Ю. Дутова // Ветеринарная патология. - 2010. - №4. - С. 43-45.
131. Комплексная терапия и терапевтическая техника в ветеринарной медицине: Учебное пособие / Под общ. ред. А.А. Стекольникова. - СПб.: Издательство "Лань", 2007. - 288с.
132. Кондракина, И.П. Методы ветеринарной клинической лабораторной диагностики / И.П. Кондракина - М.: «Колос», 2004. – 598с.
133. Коновалова, В.М. Биологические основы терапии и профилактики псороптоза кроликов на юге Тюменской области: автореферат дис. канд. биол. наук: 03.00.19 / Коновалова Валентина Мироновна - Тюмень, 1997.– 23 с.
134. Коновалова, В.М. Сезонная динамика и пути распространения псороптоза кроликов в условиях промышленных комплексов Зауралья // В.М. Коновалова, В.Д. Кузнецов/ Проблемы энтомологии и арахнологии. Сб. Науч. тр.- Тюмень, 1994.- Вып.36. – С. 156 – 158.
135. Коновалова В.М. Новое средство против ушной чесотки кроликов / В.М. Коновалова, В.Д, Кузнецов, Н.В. Соловьев // Актуальные вопросы инфекционных и инвазионных болезней животных. — М., 1995. с. 36-37
136. Коновалова, В.М. Сезонная динамика и пути распространения псороптоза кроликов в условиях промышленных комплексов Зауралья // В.М. Коновалова, В.Д. Кузнецов/ Проблемы энтомологии и арахнологии / Сб. науч. тр.- Тюмень, 1996.- Том 37. – С. 42 – 46.

137. Кононов, В.П. Саркоптоидозы сельскохозяйственных животных в Сибири и меры борьбы /В.П. Кононов // Пробл. энтомологии и арахнологии / Сб. научн.тр. ВНИВЭА.- Тюмень, 1996. - Вып. 37. – С. 47
138. Кононов, В.П. Перспективы внедрения пиретроидов при псороптозе / В.П. Кононов, В.И. Качулин, Л.Н. Скосырских // Сб. науч. тр. Всерос. НИИ вет. энтомологии и арахнологии. - 1994(1995). - №36. - с.68-69
139. Кононов В.П., Цимбуш – при псороптозе овец / В.П. Кононов, А.К. Метелица, В.И. Качулин // Проблемы энтомологии и арахнологии / Сб. научн. тр. ВНИИВЭА. – Тюмень, 1995. – Вып. 35. – С. 47 – 49.
140. Константинов, А.П. Эффективность дектомакса при псороптозе кроликов / А.П Константинов, В.И. Шайкин, Ф.А. Волков, М.А. Климок // Пробл. адаптации сел.-хоз. животных. — Новосибирск, 1997. — с.172-173.
141. Концевова, А.А. Методы и средства лечения патологии печени у собак / А.А. Концевова // Политематический сетевой электронный научный журнал Кубанского государственного аграрного университета (Научный журнал КубГАУ) [Электронный ресурс]. – Краснодар: КубГАУ, 2012. – №02(076). - С. 505 – 514.
142. Корешков, М.Н. Аверсект при гиподерматозе крупного рогатого скота М.Н. Корешков // Ветеринария. – 1995. - № 3. – С. 31 – 36.
143. Королев, Б.А.. Токсичность валексона для животных / Б.А. Королев // Науч.-тех.бюл./ ВНИИВЭА. – 1976.- Вып.8. – С.75 - 76.
144. Королев, Б.А. Техногенные воздействия на физиологию животных / Б.А. Королев, К.А. Сидорова, Н.К. Гайнанова, А.П. Решетников. - Тюмень, 2000. - С. 41 - 44.
145. Королев, Б.А., Кошевко Ю.В., Либерман Е.Л. Отодектоз серебристо-черных лисиц / Б.А. Королев, Ю.В. Кошевко, Е.Л. Либерман // Агропродовольственная политика России. - 2013. - № 4 (16). С. 49-51.

146. Костылева О.А. Стапилококкозы собак и кошек, сопутствующие проявлению отодектоза / О.А. Костылева // Ветеринарная патология. - 2007. - № 3. - С. 82-84.
147. Кошевко, Ю.В. Отодектоз пушных зверей и меры борьбы с ним в хозяйствах Тюменской области: автореф. дис... канд. вет. наук: 03.00.19 /Кошевко ю.В.- Тюмень, 1997 – 16 с.
148. Крутикова, В.А. Применение диетических кормов / В.А. Крутикова // Российский ветеринарный журнал. - 2005. - №4. - С. 42-47.
149. Кудинова, Н.А. Гепатозы собак и их терапия с применением биологически активных веществ в гомеопатических концентрациях: дис. ... канд. вет. наук:16.00.01. /Наталья Александровна Кудинова. - Воронеж, 2005. - 167с.
150. Кудрявцев Е.А. Биологическая активность аэрозолей препарата на основе перметрина / Е.А. Кудрявцев // Сб. науч. тр. Всерос. НИИ вет.санитарии, гигиены и экологии. — 1998. — т. 104. — с.80-85
151. Кудрявцев Е.А. Разработка аэрозольных форм инсектоакарицидов и изучение их эффективности в борьбе с псороптозом кроликов / Е.А. Кудрявцев // Сборник науч. трудов Всероссийского НИИ вет. санитарии, гигиены и экологии. М., 2000. - т. 108. - с.39-47
152. Кузнецов, А.Ф. Справочник ветеринарного врача / А.Ф. Кузнецов, Г.М. Андреев, В.У. Давыдов, В.С. Злобин, А.И. Курилов и др. СПб.: «Лань», 2001. - с.264-269, 848-851
153. Кузнецов, В.Д. Псороптоз кроликов / В.Д.Кузнецов, В.М. Коновалова, З.Н. Зыкова. // Ветеринария. 1997. - №7. - С. 27 -28
154. Кузнецов, В.Д. Эффективность аверсекта-2 (фармацина) при псороптозе кроликов / В.Д. Кузнецов, В.М. Коновалова // Тез. докл. 2 научной конференции Новосибирского отделения Паразитологического общества РАН / Паразиты и вызываемые ими болезни в Сибири. – Новосибирск, 1997. – С. 69 – 70.

- 155.Кузнецов В.Д., Коновалова В.М. Терапия и профилактика псороптоза кроликов в хозяйствах Тюменской области / В.Д. Кузнецов, В.М. Коновалова, З.Н. Зыкова // Методические рекомендации. – Тобольск. – 1997.
- 156.Кузнецов, В.Д. Некоторые биохимические показатели состава крови кроликов, пораженных псороптозом / В.Д. Кузнецов, В.М. Коновалова, Л.А. Бодреева // Проблемы энтомологии и арахнологии. Сб. Науч. тр.- Тюмень, 1994.- Вып.36. – С. 156 – 158.
- 157.Кузьмин, А.А. Советы Айболита, или Здоровье вашей собаки / А.А. Кузьмин // Справочник практического врача по болезням собак.- Харьков: Изд.-коммерч. предприятие "Паритет" ЛТД, 1996. - 320 с.
- 158.Лавриненко, И. В. Отодектоз собак и кошек (эпизоотология, диагностика, лечение) / И.В. Лавриненко: автореф. дис. ... канд. вет. наук. – Киев, 2010. – 24 с.
159. Лагонская, В.Н. Анализ влияния анемии на биохимические показатели биологических жидкостей при заболевании печени и почек: автореф. дис. ... канд. биол. наук: 03.01.04 / Лагонская Вероника Николаевна. - Нижний Новгород, 2011. - 23с.
160. Лагонская, В.Н. Влияние анемии на биохимические показатели при заболеваниях печени и почек / В.Н. Лагонская // Медицинский альманах. - 2011. - № 6(19). - С. 269-272.
161. Лазарев, Г.М. Эффективность цидектина при паразитарных болезнях жвачных животных в аридной зоне юга России / Г.М. Лазарев, И.А. Пономарев, С.Д. Дурдусов // Ветеринария. – 1994. - №2. - С. 29-32.
162. Латкина, Е.И. Распространение отодектоза собак и кошек в Сургутском районе Ханты-Мансийского автономного округа и изучение эффективность новых препаратов при этой инвазии: автореф. дисс ... канд. вет. наук: 03.00.19 / Латкина Елена Ивановна - Тюмень, 2009. – С. 9-11.

163. Латкина, Е.И. Экологические и эпизоотологические особенности отодектоза домашних животных в условиях Сургутского района / Латкина Е.И., Давлетшин А.Н. // Труды Всероссийского института гельминтологии. – М., 2006. – Т. 44. - С. 72-76.
164. Латкина, Е.И. Саркоптоидозы домашних плотоядных животных в Ханты-Мансийском автономном округе и биохимический состав их крови / Е.И. Латкина, Н.В. Солопов // Проблемы энтомологии и арахнологии / Сб. науч. тр. ВНИИВЭА. – Тюмень, 2003. – Вып. 45. – С. 89 - 93.
165. Латыпов, Д.Г. Эффективность препарата «биорекс-гх» при саркоптозе свиней / Д.Г. Латыпов, А.И. Фаррахов, Ф.Р. Латыпов // Ученые записки Казанской государственной академии ветеринарной медицины им. Н.Э. Баумана. - 2013. - Т. 215. - С. 187-191.
166. Лейкоцитарная формула и ее значение для клиники: Методические рекомендации - Тюмень: ФГОУ ВПО ТГСХА, 2009. –17 с.
167. Леонтьев Ф.М. Опыт применения гексахлорана и ДДТ для терапии чесотки сельскохозяйственных животных // Труды Кир. НИВИ. – 1950. – Вып. 11. – С. 135 – 141.
- 168.Липницкий, С.С. Справочник по болезням домашних и экзотических животных / С.С. Липницкий, В.Ф. Литвинов, В.В. Шимко, А.И. Гантигуров. Минск.: «Ураджай», 1996. - С. 170.
- 169.Листишенко, А.А. Экологические закономерности эпизоотологии ассоциативных инвазий свиней в хозяйствах Тюменской области: автореф. дис. канд. вет. наук: 03.00.19 / Листишенко Андрей Александрович - Тюмень, 2000. – С. 15 - 16.
- 170.Листишенко, А.А. Эффективность макроциклических лактонов при ассоциативных инвазий свиней / А.А. Листишенко, Г.С. Сивков // Проблемы энтомологии и арахнологии / Сб. науч. тр. ВНИИВЭА. – Тюмень, 1997. – Вып. 38. – С. 91 – 100.
171. Лысов, В.Ф. Основы физиологии и этологии животных / В.Ф. Лысов, В.И. Максимов - М.: КолосС, 2004. - 248с.

172. Лютинский, С.И. Патологическая физиология сельскохозяйственных животных / С.И. Лютинский – М: «Колос», 2002. – 421с.
173. Майоров, А.И. Сроки выживания отодектозных клещей на теле восприимчивых животных и во внешней среде /А.И. Майоров, Ф.И. Василевич, М.А. Плахотин // Тезисы 7-ой межд. Конфер. По проблемам ветеринарной медицины мелких домашних животных. – М., 1999. – С. 120 – 121.
174. Майоров, А.И. Лечение зудневой чесотки / А.И. Майоров, Т.С. Еремина, Л.И. Яхаев // Кролиководство и звероводство. – 2002. - №2. - С. 25 – 27.
175. Макаров, И. А. Острые отравления децисом: клиника, диагностика, лечение /И.А. Макаров, А.В. Суворов, О.В. Харламова, А.Г. Прохоровская.- Нижегородский медицинский журнал. - 2001 - № 3. - С. 37.
176. Малярчук, В.И. Эффективность препаратов макроциклических лактонов при псороптозе крупного рогатого скота: автореф. дис. канд. вет. наук: 03.00.19 / Малярчук Василий Иванович - Тюмень, 2001
177. Малярчук, В.И. Видовая специфичность клещей *Psoroptes* // В.И. Малярчук/ Проблемы энтомологии и арахнологии. Сб. науч. тр. /ВНИИВЭА. – Т. 42. – Екатеринбург: Путеведъ, 2001. – С. 55–57.
178. Малярчук, В.И. Влияние сезона года и зоогигиенических факторов на течение псороптозной инвазии // В.И. Малярчук /Проблемы энтомологии и арахнологии / Сб. научн. тр. ВНИИВЭА – Екатеринбург, 2001. – Т. 42. – С. 55 - 57.
179. Малярчук, В.И. Видовая специфичность клещей *Psoroptes* // В.И. Малярчук, Н.В. Соловьев / Проблемы энтомологии и арахнологии. Сб. научн. тр. ВНИИВЭА – Екатеринбург, 2001. – Т. 42. – С. 53 - 54.
180. Мамаев, Т.Г. Поиск новых инсектицидов в ряду пиретроидов / Т.Г. Мамаев, Ш.Ш. Хидиров// Тезисы докладов XI Международной конференции студентов и аспирантов по фунд. наукам "Ломоносов-2004", 12-15 апреля 2004 г.- С. 25.

181. Манагаров, Д.П. Атипичная форма ушной чесотки /Д.П. Манагров/ Кролиководство и звероводство. - 1962. – № 1. – С. 24-25.
182. Манукало, О.И. Усовершенствование лечебных и профилактических мероприятий при псороптозе кроликов в условиях Краснодарского края: автореф. дис. канд. вет. наук: 03.00.19 / Манукало Оксана Ивановна - Москва, 2008 – 22 с.
- 183.Машковский, М.Д. Лекарственные средства / М.Д. Машковский. - 16-е изд., перераб., испр. и доп. – М.: Новая волна, 2010. – 1216с.
- 184.Мелентьев, О.Н. Эффективность применения ивермектина и селамектина при псороптозе кроликов / О.Н. Мелентьев // Международный вестник ветеринарии. - 2011. - № 4. - С. 24-27.
- 185.Мельников, Н.Н. Пестициды и окружающая среда // Н.Н. Мельников / Химия в сельском хозяйстве.- 1974. – Т.12. – С.71 - 74.
- 186.Меньшиков, В.В. Качество клинических лабораторных исследований. Новые горизонты и ориентиры /В.В. Меньшиков. - М.: АОЗТ «Аналитика», 2002.-304 с.
- 187.Метелица, А. К. Эффективность гипхлофоса при саркоптозе свиней Текст. / А.К. Метелица, В.К. Метелица, Е.Н.Тишенкова // Сборник научных трудов ВНИИВЭА и Департамента вет. Надзора МСХ РК. Костанай: ТОО «Техсервис», 2001. - С. 81-85.
- 188.Метелица, А.К. Препараты дельтаметрина при саркоптоидозах животных / А.К. Метелица, А.Н. Давлетши, С.Н. Тихомиров, Г.И. Пашкевич // Проблемы энтомологии и арахнологии / Сб. научн. тр. – Тюмень, 1994. – Т. 36. – С. 74.
- 189.Метелица, А.К. Оценка распространения арахно-энтомозов в хозяйствах Тюменской области / А.К. Метелица, И.А. Метелица // Труды ВНИИВЭА: Сб.науч.тр. – Тюмень, 2010. – №50. – С. 81-87.
- 190.Метелица А.К. Ущерб, наносимый животным арахно-энтомозами и эффективность препарата ЦИГИП при них / А.К. Метелица, В.К.

- Метелица, И.А. Метелица // Труды ВНИИВЭА: Сб.науч.тр. – Тюмень, 2010. – №.50. – С. 87-92.
191. Метелица, И.А. Эффективность новых отечественных препаратов альмет 1, альмет-2 и фенмет при саркоптозе в свиноводческих хозяйствах Тюменской области / И.А. Метелица // Актуальные вопросы сельского хозяйства: Сборник материалов региональной конференции молодых ученых. – Тюмень, 2007. – С 278-282.
192. Метелица И.А. Защита свиней от эктопаразитов на животноводческих комплексах Сибири / И.А. Метелица // Сибирский вестник сельскохозяйственной науки. – 2010. – №9. – С. 130-133.
193. Минина, О.П. Сравнительная оценка эффективности иверсекта, аверсекта-3, фармацина и рустомектина при псороптозе кроликов / О.П. Минина, Л.В. Клейменова. Сибирская аграрная наука Штысячелетия. - Новосибирск, 2000. - с.162-163.
194. Морозова, В.Г. Гематологические исследования в диагностике заболеваний / В.Г. Морозова // Гематология. -1996. - №5. - С. 2 - 7.
195. Москвина, Т.В. Отодектоз собак и кошек в г. Владивосток / Т.В. Москвина, Л.В. Железнова // Аграрный вестник Урала. - 2015. № 8 (138). С. 36-39.
196. Мурадян, М.В. Эффективность препарата "Мустанг" на основе зета-циперметрина при саркоптозе свиней и его токсические свойств / М.В. Мурадян: Автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата ветеринарных наук.- Москва, 2002 – 18 с.
197. Мюллер, Р.С. Саркоптоз, демодекоз и отодектоз у собак: способы лечения / Р.С. Мюлдер / VetPharma. - 2012. № 1-2. С. 42-44.
198. Непоклонов, А.А. Применение химических инсектицидов в ветеринарии для борьбы с клещами, клопами, пухопероедами, власоедами и вшами Текст. / Непоклонов А.А., Таланов Г.А. // Труды ВНИИВС. М., 1968. -Т. 31.-С. 142-144.

199. Никольский, С.Н. О возможности заражения животных накожниковыми чесоточными клещами от животных другого вида / С.Н. Никольский, П.В. Орлов // Тр. Ставропольского СХИ. – Вып 8. - 1958.
200. Никулина, А.Ю. Клиническое значение исследования белков крови (общий белок, альбумины, СРБ) / А.Ю. Никулина, А.М. Ермаков, О.И. Токарева // Ветеринария Кубани. - 2007. - №4. - с. 28-29.
201. Никулин, Т.Г. Ивомек при паразитозах животных // Т.Г. Никулин, А.И. Ятусевич, Н.Ф. Караваев и др. / Ветеринария. – 1990. - № 7. – С. 42 - 44.
202. Ниманд, Х.Г. Болезни собак: Практическое руководство для ветеринарных врачей / Х.Г. Ниманд, П.Ф. Сутер. - М.: «Аквариум», 2008. – 816с.
203. Новак Т.С. Кинетика выделения аверсекта-3 с молоком коров // Т.С. Новак, Е.Б. Кругляк, Л.П. Головкина - Ветеринария. - 2002. - № 10. – С. 49 – 51.
204. Новиков, Д.Д. Фармако-токсикологические свойства и терапевтическая эффективность амита форте при саркоптоидозах собак: автореф. дисс.канд. вет. наук: 06.02.03, 03.02.11 / Новиков Денис Дмитриевич - Москва, 2012. - 24с.
205. Островский, В.К. Показатели крови и лейкоцитарного индекса интоксикации в оценке тяжести и определении прогноза при воспалительных, гнойных и гноино-деструктивных заболеваниях / В.К. Островский // Клиническая лабораторная диагностика. – 2006. – №6. – С. 50–53.
206. Островский, М.В. Новые возможности диагностики заболеваний в ветеринарии / М.В. Островский // Ветеринарная клиника. - 2014. - №6(145). - С.7-8.
207. Палимпсестов, М.А. Особенности развития накожниковых чесоточных клещей // М.А. Палимпсестов / Ветеринария. – 1947. - № 1. – С. 6 – 7.

208. Палимпсестов, М.А. Новые представления о метаморфозе и половом диморфизме чесоточных клещей // М.А. Палимпсестов / Сб. тр. Харьковского ветеринарного института. – Вып. 2– Т. 19. - 1948.– 50 с.
209. Параева О.М.. Эпизоотологический надзор при моно- и микстинфекциях домашних плотоядных в условиях г. Санкт-Петербурга : диссертация ... кандидата ветеринарных наук:16.00.03 / параева Олеся Михайловна - Нижний Новгород, 2007.- 141с.
210. Пасечник, В.Е. Псороптоз кроликов (клиника и диагностика) / В.Е. Пасечник // Теория и практика борьбы с паразитарными болезнями. – М., 2011. – Вып. 12. – С. 376-377.
211. Патент 2097043 РФ, МПК A61K31/765, A61K31/765, A61K31:19, A61K31:40, A61K31:05. Акарицидный препарат Биорекс / авт: Панин А.Н., Яхаев Л.И., Тимофеев Б.А. и др., заявитель и патентообладатель Панин А.Н., Яхаев Л.И., Тимофеев Б.А. и др. - № 94032695/13 заявл. 16.09.94; опубл. 27.11.97, Бюл. № 8.
212. Петрухин, И.В. Домашний ветеринар / И.В. Петрухин. М.: «Воскресение», 1993. - с. 160-161
213. Пилипец , Г.П. Эффективность препарата аэрозоль-циодрин в борьбе с отодектозом пушных зверей / Г.П. Пилипец, М.А. Симецкий // Дератизация, дезинсекция, дезакаризация животноводческих помещений в пром.комплексах. – М., 1979. – С.52 – 53.
214. Плотников, В.Г. О полезности крольчатины / В.Г. Плотников // Кролиководство и звероводство. 2004. - №4. - с.21
215. Плотинский, И.М. Акарицидная активность и некоторые показатели токсичности биорекса / И.М. Плотинский, Э.В. Гончаренко // Информ. бюл. Укр. акад. аграр. наук. Ин-т эксперим. клинич. вет. медицины. — 1994. с.228
216. Плотинский, И.М. Эффективность новых акарицидных препаратов при лкуванш саркоптощных захварювань тварин / И.М. Плотинский, В Грибан, Б. Тимофеев// Ветеринарна медицина. 1998. № 2. С. 19.

217. Полищук, С.В. Бутокс уничтожает эктопаразитов // С.В. Полищук / Животноводство России. – 2000. – С 25.
218. Полоз, С.В. Эпизоотология и меры борьбы при паразитарных болезнях пушных зверей / С.В. Полоз, М.В. Якубовский // Ветеринария. — 2000. — №8. -с.33-36
219. Поляков. Д.К. Влияние хлорофоса и севина на шерсть овец при обработке их против иксодовых клещей / Д.К. Поляков, И.М. Орлов // Труды ВНИИВС. – 1972. – Т. 17. – С. 100 – 101.
220. Поляков, В.А. Ветеринарная энтомология и арахнология: Справочник / В.А. Поляков, У.Я. Узаков, Г.А. Веселкин. М.: «Агропромиздат», 1990. — с.160-206.
- 221.Походня, Г.С. Продуктивность свиноматок в условиях промышленной технологии Текст. / Г.С. Походня. Белгород, 2005. - 208 с.
- 222.Правдин, Н.С. Методика малой токсикологии промышленных ядов. М. Медицина, 1997. С. 219.
- 223.Предтеченский, М.Б. Изучение острой токсичности некоторых пиретроидных пестицидов. Проблемы гигиены и токсикологии пестицидов. / М.Б. Предтеченский // Тезисы докладов VI Всес. науч. конф. -Киев, 1981.
- 224.Прозоров, А.М. Паразитарные болезни собак и кошек: дисс... канд. вет. наук: 03.00.19/ Прозоров Антон Михайлович - С.-Пб., 1999. – 154 с.
- 225.Путинцева, Л.С. Уровень инсектицидной активности и токсичности препарата фьюри / Л.С. Путинцева, В.П. Дремова, М.М. Мальцева и др. // Журнал Медицинская паразитология и паразитарные болезни. 1995. № 3. С. 46-48.
226. Разяпов, М.М. влияние препаратов три-вита и гамавита в сочетании с отодектином на продуктивность кроликов при псороптозе / М.М. Разяпов, Р.Г. Фазлаев // Российский электронный научный журнал. 2013. № 6. С. 108-113.

- 227.Рахматуллин, Э.К. Токсикологическая оценка креолина / Э.К. Рахматуллин // Ветеринария. 1994. - №6. - с.43-44
- 228.Рогозина, И.Е. Лечение собак при отодектозе. / И.Е. Рогозина, В.И. Роменский, А.Н. Шинкаренко и др. // «Актуальные проблемы науки в агропромышленном комплексе». Тез. докл. 55-ой научной конференции ФГОУ ВПО «Костромская ГСХА». - Кострома, 2004. - т.2. - С. 156-157.
- 229.Розовенко, М.В.Эпизоотологический надзор при основных паразитозов животных в Европейской части НЗ России: автореф. докт. вет. наук: 03.00.19, 16.00.03 /Розовенко Михаил Васильевич - М.:2002. – 45 с.
230. Романова, А.А. Отодектоз собак на территории поселка Октябрьский за 2013 год / А.А. Романова, Т.А. Романова // В сборнике: В мире научных открытий Материалы III Всероссийской студенческой научной конференции (с международным участием), 2014. - С. 177-180.
- 231.Роменский, В.И. Особенности эпизоотологии и эффективность лечения плотоядных при саркоптозах / В.И. Роменский, И.Е. Рогозина, И.Б. Сорокина, А.Н. Шинкаренко // Тез. докл. научной конференции ФГОУ ВПО «Ивановская ГСХА» - Иваново, 2004. – Т. 2. - С. 26-28.
- 232.Рослый, И. М. Сравнительные подходы в оценке состояния человека и животных: биохимические показатели крови в переводе на язык физиологии / И.М. Рослый, М.Г. Водолажская, И.А. Чеглова // Вестник ветеринарии. -2008.-Т. 44 - № 1.-С. 51-59.
- 233.Рубина, Л. И. Гистопатология кожи при отодектозной инвазии / Л.И. Рубина, Д.Н. Федотов //Уч. записки УО ВГАВМ. -2012. -Т. 48. - Вып. 1. - С. 187-191.
- 234.Русаков, С.В.Экологические аспекты применения ивомека, дуотина и фармацина в ветеринарии: автореферат дис. . канд. вет. наук: 03.00.19 / Русаков Сергей Вячеславович. - М., 1997. - 26с.
- 235.Рютова, В.П. Чесотка кроликов / В.П. Рютова // Кролиководство и звероводство. – 1992. - № 4 – С. 24 – 25.

- 236.Рустамов, Ю.М. Санитарно-токсикологическая характеристика циперметрина: автореф. канд. дисс: 16.00.06 / Рустамов Юнис Мамедали оглы. - М. 1994. - С.22.
- 237.Разяпов, М.М. Патогистологические изменения в почках при псороптозе кроликов / М.М. Разяпов Р.Г., Фазлаев // Вестник Башкирского государственного аграрного университета. - 2013. - № 3 (27). - С. 51-53.
- 238.Разяпов, М.М. Патогистологические изменения наружного уха в местах локализации клещей при псороптозе кроликов/ М.М. Разяпов, Р.Г. Фазлаев // Ученые записки Казанской государственной академии ветеринарной медицины им. Н.Э. Баумана. - 2013. - Т. 213. - С. 229-233.
- 239.Сальников, Н.П. Никохлоран новое средство в борьбе с членистоногими паразитами животных / Н.П. Сальников// Тр. ВНИИВС, 1959. - Т. 14. - С. 381.
- 240.Сафиуллин Р.Т. Эффективность себацила при паразитарных болезнях животных// Ж-л «Ветеринария», 1995, №5, с.37-38.
- 241.Сафиуллин, Р. Т. Лечебная и экономическая эффективность пре-микса с ивермектином при паразитарных болезнях свиней / Р.Т. Сафиуллин // Ветеринария. 1995. - № 6. - С. 43-47.
- 242.Сафиуллин, Р. Т. Эффективность фармацина при паразитарных болезнях свиней / Р.Т. Сафиуллин, В.А.Дриняев, В.А. Юрков // Ветеринария. 1998. - № 1. - С. 29-34.
- 243.Сафиуллин, Р. Т. Эффективность и экономичность авермектина при саркоптозе и гематопинозе свиней Текст. / Р.Т. Сафиуллин, В.В. Буров // Проблема инфекционных и инвазионных болезней в животноводстве на современном этапе. - М., 1999. - С. 308-310.
- 244.Сафиуллин, Р. Т. Универм при эктопаразитозах свиней Текст. / Р.Т. Сафиуллин, В.А. Габдулин, Г.Н. Волкова // Ветеринария. — 1996. № 6. - С. 34-36.

- 245.Сафонов, А. М. Акарицидная активность отечественных инсектицидов на клещей псороптес куникули / А.М. Сафонов, А.К. Метелица // Сборник научных тр. ВНИИВЭА. Тюмень, 1998. - №39. - С. 74-78.
- 246.Седельникова, Л. Ю. Меры борьбы при некротических поражениях кожи у свиней / Л.Ю. Седельникова // Проблемы вет. санитарии: Сб. науч. тр. М, 1992. - С. 79-85.
- 247.Седельникова, Л. Ю. Стомозан при саркоптозе свиней / Л.Ю. Седельникова // Ветеринария. – 1989. - № 10. – С. 35.
- 248.Седельникова, Л. Ю. Применение ивомека при саркоптозе и гельминтозах свиней / Л.Ю. Седельникова // Ветеринария. – 1990. - № 5. – С. 41 - 42.
- 249.Седых, А.С. Действие пиретроидных препаратов на членистоногих / А.С. Седых, Г.М. Абеленцева, Т.И. Креманская // Ветеринария. - 1985. - № 6. – С. 2830.
- 250.Сивков, Г.С. Влияние ивомека и фармацина на показатели иммунного ответа у животных / Г. С. Сивков, В.В. Яковлева, И.А. Чашкова и др.// Ветеринария, 1998. - N 5. - С. 29-31.
- 251.Сивков, Г. С.Проблемы защиты животных от паразитических членистоногих в Сибири / Г. С. Сивков // Ветеринария Сибири. — 2000.- №4.-С. 32-35.
- 252.Сивков Г.С. Проблемы защиты животных от паразитических членистоногих в Сибири / Г. С. Сивков // Проблемы энтомологии и арахнологии / Сб. науч. тр. / ВНИИВЭА. – Т. 42. – Екатеринбург: Путеведъ 2001.– С. 3– 9.
- 253.Сидоркин, А.Л. Паразитарные болезни кроликов./А.Л. Сидоркин.- М.: Аквариум, 2001,- С. 25
- 254.Симаева, О.Д. Биоэкологические аспекты возбудителей эктопаразитозов в условиях мегаполиса / О.Д. Симаева, И.Г. Гламаздин // XII научно-практическая конференция с международным участием «Живые системы». — М. : ИК МГУПП, 2014. — С. 109-111.

255. Симецкий, М.А. Аэрозоль-циодрин против псороптоза и отодектоза / М.А. Симецкий // Ветеринария. – 1980.- № 7. – С. 39.
256. Симецкий, М.А. Сравнительная характеристика эффективности ивомека и аверсекта (AC-1) / М.А. Симецкий, Д.И. Удавлиев, В.В. Филиппов и др.. // Ветеринария. - 1994. - № 1. – С. 40 - 42.
257. Скосырских, Л.Н. Изучение влияния препарата ивомек на организм животных при парентеральном применении / Л.Н. Скосырских // Проблемы энтомологии и арахнологии / Сб. научн. тр. – Тюмень, 1994. – Т. 36. – С. 123 – 128.
258. Слинько, В. Г. Саркоптоз свиней. / В. Г. Слинько // Ветеринария. 1979. - № 5. - С. 44-46.
259. Смирнов, А.А. Изучение некоторых биологических показателей у клещей чувствительных и резистентных к акарицидам / А.А. Смирнов // Проблемы ветеринарной санитарии и экологии: сб. научных трудов Всерос. НИИ вет. санитарии, гигиены и экологии. 2001. - т. 110. - с.78-82
260. Смирнов, П.Н. Влияние цидектина, ивомека, и аверсекта на иммунную систему / П.Н. Смирнов, В.А. Апалькин, Ф.А. Волков, О.П. Колесникова // Ветеринария. 1995. - №9. — с.48
261. Соколова, Т.В. Паразито-хозяинная специфичность чесоточного зудня *Sarcoptes scabiei* (Acariformes Sarcoptidae) человека и животных (Обзор литературы // Т.В.Соколова, А.Б.Ланге / Паразитология. - 1992. - т. 26. - № 2. - С. 93-104.
262. Солопов, Н.В. Способ отбора клещей семейства Псороптиде и их яиц для лабораторных опытов / Н.В. Солопов, А.Н. Давлетшин// Проблемы энтомологии и арахнологии: Сб. науч. тр. / ВНИИВЭА. – Т. 37. - Тюмень, 1996. - С. 126 – 127.
263. Солопов, Н.В. Длительность остаточного акарицидного действия препаратов на клещей – накожников / Н.В. Солопов, Н.Х. Жакупбаев // Проблемы энтомологии и арахнологии: Сб. науч. тр. ВНИИВЭА. – Т. 41. - Тюмень, 1999. - С. 155 – 157.

264. Солопов Н.В., Малярчук В.И. Эффективность синтетических пиретроидов при псороптозе животных / Н.В. Солопов, В.И. Малярчук // Сборник научных трудов ВНИИВЭА – Тюмень, 1999. – № 41. – С. 150 – 155.
265. Сорокина, О.Ю. Отодектоз и демодекоз в г. Иваново / О.Ю. Сорокина, Е.Н. Крючкова, Б.Г. Абалихин // Тезисы докладов научно-практической конференции: Проблемы науки и практики в сельском производстве Ивановской области. -Иваново, 1999. - С.91.
266. Сорокина, И.Б. Лечение плотоядных при саркоптозах / И.Б. Сорокина, В.И. Роменский, И.Е. Рогозина// Матер, научн. конф. «Теория и практика борьбы с паразитарными болезнями». М., 2004. - Вып. 5. - С. 384-385.
267. Справочник по болезням домашних и экзотических животных / С.С. Липницкий, В.Ф Литвинов, В.В. Шимко, А.И. Гантимуров. - 3-е изд., перераб. и доп. - Ростов н/Д.: изд. "Феникс", 2002. - 448с.
268. Староверов С.А. Лечение кроликов при псороптозе / С.А. Староверов, В.А. Сидоркин, В.Д. Пристенский // Ветеринария. 2003. - №8. - с.23
269. Стринадкин, П.С. Саркоптоидные клещи животных и проблемы борьбы с ними / П.С. Стринадкин // Тез. докл. 5 Всесоюзного акарологического совещания 21 – 23 мая 1985 г. – Фрунзе. - 1985 б. – С. 283 – 284.
270. Стринадкин, П.С. Саркоптоидозы животных и меры борьбы / П.С. Стринадкин // Проблемы энтомологии и арахнологии / Научн.-техн. бюлл. / ВНИИВЭА. – Тюмень, 1989. – Вып. 34. – С. 86 – 93.
271. Стринадкин П.С., Аэрозоль-циодрин при псороптозе овец и крупного рогатого скота / П.С. Стринадкин, К.Ф. Заболотный, Н.И. Домацкий // Ветеринария. – 1982.- № 4. – С. 40 – 41.
272. Стринадкин, П.С. Саркоптоидозы сельскохозяйственных животных в Сибири и меры борьбы / П.С. Стринадкин, В.П. Кононов // Проблемы энтомологии и арахнологии. Научные труды.- Тюмень, 1994.- Вып.36 – с. 156 – 158.

273. Столярова, Ю. А. Меры борьбы с отодектозом кошек / Ю.А. Столярова // Уч. записки УО ВГАВМ. -2012. -Т. 48, Вып. 1. - С. 200-202.
274. Сысуева, А.В. Изменение морфометрических показателей эритроцитов крови при патологиях печени у собак и кошек / А.В. Сысуева // Ветеринарная медицина. – 2008. - №4. – С.21-23.
275. Тимофеев, Б.А. Токсичность и эффективность некоторых пиретроидов / Б.А. Тимофеев, В.О. Бондаренко, Г.В. Кирютин // Ветеринария. – 1994. - № 10.- С. 55.
276. Тимофеев, Б.А. Метаболические изменения у животных, вызванное препартивными формами циперметрина / Б.А. Тимофеев, Э.К. Рахматулин, В.А. Кирилловских // Вестник РАСХН. 1997. - № 3. - С. 60-62.
277. Тишенкова, Е. Н. Эколого-экономические основы защиты свиней Тюменской области от саркоптоза: автореф. дис. канд. биол. наук: 03.00.19 / Тишенкова Елена Николаевна. - Тюмень, 2005. — 22 с.
278. Тишенкова, Е.Н. Клещи возбудители арахнозов животных / Е.Н. Тишенкова, А.К. Метелица // Паразитология — приоритеты и перспективы развития: материалы межрегион, научно-практич. конференции. — Новосибирск, 2002. - С. 110-113
279. Толоконников, В.П. Эктопаразиты животных: Учебное пособие / В.П. Толоконников, В.И. Трухачев, В.И. Заерко, И.О. Лысенко, А.А. Водянов и др. Ставрополь: СтГАУ «АГРУС», 2004. - С.5-20.
280. Удавлиев, Д.И. Инсекто-акарицидный препарат удипин для борьбы с эктопаразитами животных / Д.И. Удавлиев // Проблемы инфекц. и инвазионных болезней в животноводстве на современном этапе. Московская гос. академия вет. медицины и биотехнологии. - Москва. 1999. - С. 307-302.
281. Уркхарт, Г. Ветеринарная паразитология/ Г. Уркхарт, Дж. Эрмур, Дж. Дункан, А. Данн; пер. с англ. Болдырева Е., Минаева С. М.: Аквариум ЛТД, 2000.- 352 с.

282. Усманский, М.А. Отодектоз домашних плотоядных животных / М.А. Усманский // Оренбург. Научн. Вестник «Вертикаль». – 2000. - № 3-4. – С. 42.
283. Фадеева, А.Н. Проявление заболеваемости собак в условиях урбанизированных территорий / А.Н. Фадеева, Н.Г. Горчакова, О.И. Рожина // Вестник Нижегородской государственной сельскохозяйственной академии - 2015. - № 1 (5). - С. 25-28.
284. Фаррахов, А.И. Саркоптоз свиней в хозяйствах Республики Татарстан / А.И. Фаррахов, Д.Г. Латыпов // Ученые записки Казанской государственной академии ветеринарной медицины им. Н.Э. Баумана. - Казань, 2012. - Т. 211. - С. 161-165.
285. Фисинин В.И. Концепция развития АПК Северного Зауралья РАСХН / В.И. Фисинин, И.Г. Ушачёв, А.Ф. Алейников и др. / Рос. акад. с.-х. наук. сиб. отд-ние, Департамент АПК администрации Тюмен. обл., науч.-исслед. ин-т Сев. Зауралья. – Новосибирск, 2002. – 64 с.
286. Фролов Б.А. Эффективность применения препарата на основе синтетических пиретроидов и фос при энтомозах и арахнозах животных / Б.А. Фролов, И.К. Казанова, В.И. Букштынов, Л.М. Омаров // Ветеринария. – 1994. - № 7. – с. 31 – 32.
287. Харlamov K.B. Болезни кроликов / K.B. Харlamов, B.N. Александров, T.C. Катаева // Москва, 2012. – 120 с.
288. Чеботарев, Р.С. История паразитологии / Р.С. Чеботарев. Минск, 1997. – с. 312.
289. Чуднова Е.М. Лечение отодектоза у кошек / Е.М. Чуднова, А.А. Воронцова // Электронный научный журнал. - 2017. - № 4-1 (19). - С. 112-113.
290. Чучина Т.В. Эффективность препарата ивомека при псороптозе кроликов и саркоптозе лисиц cunikuli // Т.В. Чучина, О.Г. Бардасова, В.П. Поп / Научн.-технич. бюл. ВНИИ экспериментальной ветеринарии. – М., 1998. – Вып. 69.- С. 76 - 78.

291. Шинкаренко, А.Н. Патогенез микстинвазий у собак / А.Н. Шинкаренко, С.А. Акимова, Ю.Ф. Петров и др. //Матер. международн. научн.-практич. конф. «Состояние и проблемы ветеринарной санитарии, гигиены и экологии в животноводстве». Чебоксары. 2004. С. 481-485.
292. Шустова, Ю.И.,. Распространение акарозов у собак в г. Волжский / Ю.И. Шустова, Л.В. Бычкова, О.Н. Нечаева / Энтомол. и паразитол. исслед. в Поволжье. – 2003. - № 2. – С. 105-112.
- 293.Шустрова, М.В. Влияние температуры окружающей среды на выживаемость клещей *O. cunotis* и длительность цикла их развития / М.В. Шустрова // Успехи медицинской энтомологии и акарологии в СССР / X съезд Всесоюзного энтомологического общества. – Л., 1990. – С. 17.
294. Шустрова, М.В. Чесоточные болезни и демодекозы животных разных видов (эпизоотология, этиология, патогенез): автореф. дисс. доктора вет. наук: 16.00.03, 03.00.19 / Шустрова Маргарита Викторовна – Спб., 1996. – 40 с.
- 295.Шустрова, М.В. Профилактика отодектоза плотоядных в зверосовхозе «Приозёрский» / М.В. Шустрова, П.И. Пашкин, В.П. Новиков// Актуальные проблемы ветеринарии. Тез. докл. науч. конф. СПБВИ, 1993, с.60.
296. Якубовский, М.В. Паразитарные болезни животных. Справочное пособие / М.В. Якубовский, Н.Ф. Каравес. -Минск.: «Ураджай», 1991. с.60-65.
297. Якубовский, М.В. Эффективность авермектинов при паразитозах животных / М.В. Якубовский // Академия Аграрных наук Респ. Беларусь. -1996. №1. - с.78-81
298. Ямов, В.З. Арахноэнтомозы животных, современные средства и методы борьбы / В.З. Ямов // Сиб. вестник с/х науки. — 2003. №3. - с. 168-171

299. Ямов, В.З., Арахноэнтомозы диких и промысловых животных / В.З. Ямов, Н.В. Солопов, Г.С. Сивков // Актуал. пробл. вет.мед. в России/ СО РАСХН. – Новосибирск, 1998. – С. 95-106.
300. Янышевская, О.Д. Параметры токсичности новых акарицидных препаратов / О.Д. Янышевская, И.М. Плотинский, В.О. Бондаренко // Тез. докл. межд. науч. конференции. Витебск, 1993. - с. 118-119
301. Ятусевич, А.И. Изучение отодектоза плотоядных в условиях зверохозяйств и эксперименте /А.И. Ятусевич, Л.И. Рубина // Проблемы энтомологии и арахнологии / Сборник научных трудов, №43.- Екатеринбург, - 2001. - С. 331-332.
302. Albanis, E. Hepatic fibrosis. Pathogenesis and principles of therapy / E. Albanis, S.L. Freidman // Clin Liver Disease - 2001. -№ 5 (2). - P. 315-334.
303. Angus, J. C. Cytology and histopathology of the ear in health and disease / J. C. Angus //Small Animal Ear Diseases, An Illustrated Guide. 2nd ed. St. Louis. -Missouri: Elsevier Saunders. -2005. -P. 47-59.
304. Andreo, P.H. Drug-induced hepatitis: diagnosis, clinical syndromes and treatment / P. H. Andreo, T. Retoldini, F. Nagio et al. // Gastroenterol. Hepatol. 1999. Vol. 329. P. 862–872.
305. Arends, L. Effects of sarcoptic mange on lactating swine and growing pigs Текст. / L. Arends, C. Stavislaw, D. Gerdon // J. Animal Scince. 1990. -Vol. 68. - № 6. - P. 1495-1999.
306. Arends, J. Persistent efficacy of doramectin and ivermectin against experimental infestations of sarcoptes scabiei var. suis in swine Текст. / J. Arends, T. Skogerbol, L. Ritzhaupt // Vet. Parasitology. 1999. - Vol. 82. - № 1. - P. 71-79
307. Arlian, L.G. Pathology in animals parasitized by the mite, Sarcoptes scabiei / L.G. Arlian // Bull. Soc. fr. Parasitol, 1990, Suppl.8, №1, p.342-344.
308. Arther R. G.. Clinical evaluation of the safety and efficacy of 10 % imidacloprid + 2.5 % moxidectin topical solution for the treatment of ear mite

- (Otodectes cynotis) infestations in dogs / R. G. Arthur et all. // Veterinary Parasitology. 2015. Vol. 210. Iss. 1–2. P. 64–68.
309. Balicka-Ramisz, A. Pizydatnosc ivermectin-premix w zwal czaniu parazytoz u trzody chlewnej Tekst. / A. Balicka-Ramisz, A. Ramisz et al. // Folia universitatus agriculturae Stetinekss. 1998. - Vol. 185. - P. 45-48.
310. Beck, W. Otacariasis in ferret caused by Otodectes cynotis (Acari: Psoroptidae) – Biology of Otodectes cynotis, pathogenesis, clinical features, diagnosis and treatment / W. Beck // Kleintierprax. 2001.- V.46. P. 31-34.
311. Berg, J.C. / J.C. Berg // Int. J. Parasitol. – 2001 - P. 31.
312. Bernard, F. Feldman Schalm's veterinary hematology / F. Feldman Bernard, Joseph G. Zinkl, C. Jain Nemi, O. W. Schalm. - 5th edView all editions and formats. - Philadelphia : Lippincott Williams & Wilkins, 2000. - 1344p.
313. Bensignor, E. Diagnostic approach to otitis externa / E.Bensignor, É. Guaguère, P. Prélaud // Practical Guide to Feline Dermatology -Lyon; France: Mérial, 1999. -Vol. 22. -P. 1-22.
314. Bexfield, N. H. Canine hepacivirus is not associated with chronic liver disease in dogs / N. H. Bexfield, P. J. Watson, J. Heaney, J. L. Heaney, L. Tiley // Journal of Viral Hepatitis. - 2014. - Vol. 21. - P. 223–228.
315. Bornstein, S. Clinical Picture and Antibody Response in Pigs Infected by Sarcoptes scabiei var., suis Tekst. / S. Bornstein, G. Zakrisson // Vet Dermatology. 1993. - Vol. 4. - № 3. - P. 123-131.
316. Bornstein, S. Clinical Picture and Antibody Response in Pigs Infected by Sarcoptes scabiei var., suis Tekst. / S. Bornstein, G. Zakrisson // Vet. Dermatology. 1993, Vol. 4. -№ 3. - P. 123-131.
317. Bowman, D.S. Effects of ivermectin on the control of ear mite (Psoroptes cuniculi) in naturally infested rabbits/ D.S. Bowman, M.L. Fogelson, L.G. Carbone// Am. J. Vet. Res., 1992. №53. - p. 105-109
318. Buhmann, V. Untersuchungen über Sarcoptes suis Milbefall beim Schwein / V. Buhmann // Schweiz. Arch. Tierheilkd. - 1980. - B. 122. -S. 253-269.

319. Cambell W. C. Ivermectin and abamectin / W. C. Cambell – New York, Berlin, Heidelberg, London, Paris, Tokyo – 1989. – P. 363.
320. Canestrini, G. La familia les Psoroptidi Atti / G. Canestrini // 1 st. Veneto. 1894. - Vol. 52. - P. 1200-1248.
321. Cargill, C. Using slaughter inspections to evaluate sarcoptic mange infestation of finishing swine Tekst. / C. Cargill, A. Pointon // Vet Parasitol. - 1997.-Vol. 70. № 1-3.-P. 191-200.
322. Carter, R.H Effect of Cooking on the DDT Content of Beet Sctince / R.H,Carter, P.E. Habanks, H.D. Mann. - 1998. - Vol. 107. - p. 347.
323. Center, S. A. Balanced therapy for chronic liver disease / S. A. Center // WALTHAM Focus. - 2000. - №4. - P. 20-31
324. Clark, J.M. / J.M. Clark // Ann.Rev. Entomol. 1995. - P. 40.
325. Coskun, S. L. Abermectin icerleyapilon yeni deneyler ve olinan sonuclar / S. L. Coskun // Ankara univ. vet. fak. derg. – 1983. – № 30. – P. 562 – 570.
326. Cosoroaba. The efficacy of the treatment with Neocidol 600 EC in swine sarcoptes mange Tekst. / Cosoroaba, G. Durabus, M. Druga // Simpozium Aktual. in Patologia Anim. - 1990. - Vol. XIII. - P. 126-129.
327. Cremers, H. J. The incidence of Choripetes bovis Acarina: Psoroptidae on the feet of horses, sheep and goats in the Netherlands // H. J. Cremers / Veter. Q. – 1985. – № 4. – P. 283 – 289.
328. Cutler, S. L. Ectopic Psoroptes cuniculi infestation in a pet rabbit /S.L. Cutler // Journ. of Small Animal Practice, 1998. N.39. - p.86-87.
329. Dangoisse, C. Acarioses et animaux domestiques / C. Dangoisse // Rev.med. Bruxelles – 2000. – № 4 – P. 243-245.
330. Davis, D. Density of itch Mite., Sarcoptes scabiei (Acari Sarcoptes) and temporal development of cutaneous hypersensitivity in swine mange / D. Davis, R. Moon // Vet. Parasitology. 1990. - Vol. 36. - P. 285-293.
331. Davies, P. Sarcoptic mite hypersensitivity and skin lesions in slaughtered pigs / P. Davies, M. Moore, A. Pointon // Vet. Record. 1991. - Vol. 128. - № 22. — P. 516-518.

332. Davies, P. Seasonality of sarcoptic mange in pigs in South Australia / P. Davies, M. Moore, A. Pointon // Austr. Vet. J. 1991. - Vol. 68. - № 12.-P. 390-392.
333. Deshpande, NA. Pregnancy outcomes of liver transplant recipients: a systematic review and meta-analysis / N.A. Deshpande, N.T. James, L.M. Kucirka, B.J. Boyarsky, J.M. Garonzik-Wang, A.M. Cameron et al. // Liver Transpl. - 2012. - Vol.18. - P.621-629.
334. Domenico, O. Otodectes cynotis (Acari: Psoroptidae) examination of survival off the host under natural and laboratory conditions /O. Domenico, M. Piermarino Experimental and Applied Acarology 32:171–179, 2004
335. Donko, T. Comparative study of rabbit ear mange treatment and epizootic aspects in medicinal prevention / T. Donko // Acta agraria kaposvariensis. — Kaposvar, 1999. Vol. 3. - № 1. - p.41-49
336. Donko T. The significance of ear mange (*Psoroptes cuniculi*) infestation level in does and their offspring / T. Donko // Acta agraria kaposvariensis. - Kaposvar, 2000. Vol. 4. -№ 2. - p.53-56
337. Douglas, R. Field experiences with in feed medication using ivermectin for mange in sows Tekct. / R. Douglas // Pig., J. 1995. - Vol. 35. - P. 119-129.
338. Draz A.A. Effect of some insecticides on the sarcoptic and psoroptic mange of rabbits / A.A. Draz // Assuit veter. Med.J. 1993. - Vol. 29. - №58. - p. 123-128
339. Egerton, J.P. Ivermectine: un agent ant parasitaire pour les chevaux / J.P. Egerton, L. Sewal, B.L Robin // Rec. Med. Veter. – 1984. – Vol. 160. – № 6. - P. 595 - 599.
340. Estrada-Peña, A. Association of environmental traits with the geographic ranges of ticks (Acari: Ixodidae) of medical and veterinary importance in the western Palearctic. / A. Estrada-Peña, R. Farkas, T.G.T. Jaenson, F. Koenen, M. Madder, I. Pascucci, //A digital data set. Exp. Appl. Acarol. №59, 2013. – P. 351–366

341. Euzeby, J. Les avermectines dans la therapeutique des gales des boviins / J. Euzeby, J. Bussires, T. Hung // Bull. Acad. Frence.- 1981.- Vol. 54- № 2. – P. 273 – 278.
342. Fthenaris, G.C. Efficacy of moxidectin against sarcoptic mange and effects on milk yield of ewes and growth of lambs / G.C. Fthenaris, E. Papadopoulos, C. Himonas et all // Vet.Parasitol. – 2000. - Vol. 87. - № 2-3 - C. 207 - 216.
343. Franklin Lanny Udell, Cunningham Ciarij David E. Terpene based pesticide treatments for killing terrestrial arthropods including, amongst others, lice, lice eggs, mites and ants: Пат 6130253 США, МПК7 АО1N 27/00, АО1N 31/02; Заявл 23.08.99; опубл 10.10.00; НПК 514/690; XiMed Ci roup PLC.- №091379268.
344. Gammon, D. Pyretroid toxicology: protective effects of diazepam and phenobarbital in the mouse and the cockroach / D. Gammon, L. Lawrence, J. Casida // Riv. Zootech. Veter.- 1982 - №2.- P. 290 - 296.
345. Garg, S.K. Biochemical and physiological alterations following short term exposure to fluvalinate a synthetic pyrethroid/ S.K. Garg, M.A. Ayub Shan, K.M. Garg, M.M. Farooqui, M. Sabir // Ind J Pharmacol. - 1997. -Vol. 29. - P. 250-254.
346. Garlich, C. Assessing mange in the farm and in the slaughterhouse / G. Garlich, A. Pointon // Pigs. - 1995. - Vol. 11. - № 8. - P. 30-32.
347. Gehrt, M. R. Strahlen aufpatische Arthropodar mit 2 Untersuchungen in vitro über der einfluss einer einmaligen UV – Bestrahlung auf Entwicklungen gestadien von Psoroptes cuniculi // M. Gehrt, R. Rechhardt, T. Hieppe / Arch. exper. Veter. – Med. - 1987.- Vol. 41. - № 3. – P. 332 – 344.
348. Gindel, H. Zur Diskussion der medikamentellen Raudetilgung und derzeitige Möglichkeiten der zertifizierung «Rauderfreier Schweinbestand» / H. Gindel // Tierärztliche Umschau. - 2000. - № 3. - P. 123-126.
349. Gundlaeh, J. Swine / J. Gundlaeh, A. Sodzikowski // Med Wet. 1996. - R. 52. - № 7. - P. 416-419.

350. Gupta, D. Clinical significance of patent paraumbilical vein in patients with liver cirrhosis / D. Gupta, Y.K. Chawla, R.J.C. Dhitnan, S. Suri, J.B. Difawari // Dig Dis Sci. - 2000. - № 45(9). - P. 1861-1864.
351. Gutierrez, J. Prevalence of sarcoptic mange in fattening pigs sacrificed in slaughterhouse of northeastern Spain / J. Gutierrez, J.Mender de Vigo et al. // Vet. Parasitol. - 1996., Vol. 61. - № 1/2. P. 145-149.
352. Haratym-Maj, A. Hematological alternations after pyrethroids poisoning in mice / A. Haratym-Maj // Ann Agric Environ Med. - 2002. - Vol. 9. -P. 199-206.
353. Havryk. K. Influence of pathogens demodekosisand otodektosis on biochemical indices of sick dogs blood / K. Havryk // Науковий вісник ветеринарної медицини. - 2015. - № 1 (118). – P. 68-71.
354. Heinonen, M. Eradication of Porcine Sarcoptes Mange within a Health Declared Production Model Текст. / M. Heinonen, S. Bornstein, et al. // Acta vet. Scand. - 2000. - Vol. 41. - P. 41 -50.
355. Hollander, W. Sarcoptic mite hypersensitivity: A. cause of dermatitis in fattening pigs at slaughter / W. Hollander, J. Vercruyse // Vet Record. -1990. Vol. 126.-№13.-P. 308-310.
356. Hollander W. Control of sarcoptes scabiei var. suis with ivermectin influence on scratchng behaviour of fattening pigs and occurrence of dermatitis at slaughter / W. Hollander, A. Harbes et al.// Vet. Parasitol. - 1995. - Vol. 58. - № 1-2. - P. 117-127.
357. Hourigan, J. B. Spread and Detection of Psoroptis scabies of cattle in the United states / J. B. Hourigan // Amer. Vet. Med. Association. - 1979. – Vol. 175. – N. 12. – P. 1278 – 1280.
358. Jalan, R. Acute-on chronic liver failure / R. Jalan, , P. Gines, J. C Olson, R. P Mookerjee, R. Moreau, G. Garcia-Tsao, V. Arroyo, P. S Kamath // Journal of Hepatology. - 2012. - Vol. 57. - P.1336–1348.

359. Kawada, H. Insecticidal (acaricidal) composition: / H. Kawada // Пат 6037371 США, МПК7 AO1N 37144, AO1N 43/38; Sumitomo Chemical Co., Ltd №09/154580; Заявл 17.09.97; №9 – 261718 (Япония); НПК 5141535.
360. Kerr, R. New insights into haemostasis in liver failure / R. Kerr // Blood Coagul. Fibrinolysis. - 2003. - Vol. 14. (Suppl 1). - P. 43-45.
361. Kofer, J. Wien tieraztl / J. Kofer, E. Glowischning . -Monatsschr. – 1985. – Vol. 72. – № 6 - 7. - P. 197 - 199.
362. Kraig, T. / T. Kraig // Vet. parasitji. – 1992. – Vol. 42. – P. 329 – 333.
363. Kurade, N.P. Effect of ivermectin against earmange mite (*Psoroptes cuniculi*) in naturally infested rabbits / N.P. Kurade, T.K. Bhat, K.P. Jithendran // World Rabbit, 1996. Vol.4.- P. 25-27.
364. Lacobson, M. Elimination of Sarcoptes scabiei in Pig Herds by Single or Double Administration of an Avermectin Текст. / M. Lacobson; S. Bomstein // Acta vet Scand. 2000. - Vol. 41. - № 3. - P. 227-235.
365. Logan, N., A., Activity of doramectin against nematode and arthropode parasites of swine / N. Logan, A. Weatherley, R. Jones // Vet. Parasitol 1996, Vol. 66 . - № 1-2. - P. 87-94.
366. Moriello, K.A. Common ectoparasites of the dog / K.A. Moriello // Companion anim. Pract.- 1987. - Vol. 1. – №3. – P. 23-26.
367. Moreno, L. Pattern of ivermectin (sheep) and doramectin (cattle) residues in muscular tissue from various anatomical locations /L. Moreno, L. Alvarez, L. Ceballos, B.S. Sanchez, C. Lanusse // Additives and Contaminants. – 2008. – Vol.25. -N4. – P. 406 – 412.
368. Morsy, J. Responses of immunoglobulin-secretmg cells in the skin of pigs during sarcoptes scabiei nfestation Текст. / J. Morsy, S. Garfar // Vet. Parasitol. -1989. - Vol. 33.-P. 165-475.
369. Naoyuki I. Prevalence of Otodectes cynotis Infestation in Household Cats / I. Naoyuki, I. Sayako // J.Japan Veter. Med. Assn. - 2002.- Vol. 55. - P.155-158

370. Neumann, L. Traite ces maladies parasitaires non microbiennes des animmaux domestiques / L. Neumann. Paris. - 1892. — P. 198-201.
371. Newman Tabetha, J. Nutricional condition and survival of red foxes with sarcoptic mange / J. Newman Tabetha, J. Baker Philip, S. Harris // Can. J. Okerman, L. Diseases of the skin. Diseases of Domestic Rabbits / L. Okerman // Oxford Blakwell Scientif. - 1994.- P.52-53
372. Paciejewski, S. Zwalczanie swierzbu u lisow hodowlanych / S. Paciejewski, // Med. Weter, 1992, R.48, s.506-508.
373. Pathak, K.M.L. Efficacy of ivermectin against psoroptes in rabbits /K.M.L. Pathak, M. Kapoor // Indian Joor. Animal. Heath., 1990. T.29. - №2. - P. 189-190.
374. Pathology of the rabbit. Department of Veterinary Pathology. Armed Forces Institute of Pathology. – Washington, 1999. – P. 1-33.
375. Piccardi, P.I. Piretroidi sintetici loro impiego come ectoparassiticidi veterinari / P.I. Piccardi // Riv. Zootech. Veter. – 1984. – Vol. 12 – № 4. – P. 250 – 265.
376. Popa, E. Ectoparasite Species Causeing Acariosis or Dermatites in Companion / E. Popa, A. Hiottu // Animals in Romania, Lexington, 2007. - 21 p.
377. Pouplard, L. Un progres spectaculaire dans lutte contre la gale bovine: Utilisation de un nevvee agent antiparasitaire systemique ivermectin / L. Pouplard, M. Detry // Ann. med. vet. – 1981. – Vol. 125. – № 8. – P. 643 – 650.
378. Pruett, H. Evaluation of natural Ps. ovis (Acarina: Psoroptidae) soluble proteins as candidate vaccine immunogens / H. Pruett, B. Temcyer Kewin, F. Fisher William // J. Med. Entomol. – 1998. - №5 – P. . 861- 871.
379. Preston, G.M. Ivermectin and the control of nematodiasie in ship / G.M. Preston // Prev. Vet.Med., 1984.- Vol.2 – №1 - 4. – P. 309 - 315.
380. Rabbits D. Health, Husbandry and Diseases / D. Rabbits, V.C.G. Richardson // Blackwell Science Ltd, 2000.- 184 p.

381. Rabbits, D. Diseases and Parasites / D. Rabbits, N.M. Patton, K.W. Hagen, J.R. Gorham, and R.E. Flatt // Oregon State University. - 2008. -30 p.
382. Richter, L. Diagnostik and Bekamhftmg der Räude beim Schwein / L. Richter, H. Barthel // Tierarztl. Umschau. 1999. - №10. - S. 585589.
383. Richter, L. Raudertilgung ist machbar Diagnostik, Bekampfimg and-wissenschaftliche Gesichtspunkte der Räude beim Schwein / L. Richter // Zuchtwahl and Besamung. - 2000. - № 144. - S. 48-54.
384. Sanders A. Life-cycle stage morphology of *Psoroptes* mange mites / A. Sanders and al. // Medical and Veterinary Entomology journal. - 2000 14(2). – p. 31 – 41.
385. Scheidt, V.G. Lec et all. An evalutior of ivermectin in the treatment of sarcoptic mange in dog / V.G. Scheidt, L. Medleau, R. Seward // Amer. J. Vet. Res. - 1984. – Vol. 45. – № 6. – P. 1201 – 1202.
386. Shoop, W.L. Resistance to avermectins and milbemicins / W.L. Shoop //Vet. Res. 1992.-№130. - P. 563.
387. Seaman, J. Treatment with ivermectin of sarcoptic mange in pigs Tekct. / J. Seaman, D. Thomsen, R. Barrich //Australian Vet. J. 1993. - Vol. 70. - № 8. - P. 307-308.
388. Smeth, K. Eradication of sarcoptic mange from a Belgian pig breeding farm with a combination of injectable and in-feed ivermectin / K. Smeth, W. Neirynck, I. Vercruiss // Vet Record. - 1999. - Vol. 145. - № 28. - P. 721-724.
389. Smith, K.E. The effects of temperatur and humidity on the off-host survival of *Psoroptes ovis* and *Psoroptes cuniculi* / K.E. Smith, R. Wall, E. Berriatua, N.P. French //Veteryn Parositolog - 1999. - Vol. 83. - № 3 -4. - P. 265-275.
390. Srivastava, C.P. Efficacy of ivermectin against mange mite infection in rabbits/ C.P.Srivastava, A. Maru, S.C. Dubey// Indian JVetMed. - 1991. - №11. - P.74
391. Stein, S. Rabbits/ S. Stein, S. Walshaw// Handbook of rabbit and Rodent Medicine. Oxford Pergamon, 1996.- P. 183-21.

392. Tamaby, R. Clinicopathology of acute cypermetrine Toxicity in goats / R. Tamaby, K. Singh, // Indian. J. anim. Sc. - 1991 - . V. 61. - № 5. - P. 493-494.
393. Tos-Luty S. Oral toxicity of deltamethrin and fenvalerate in Swiss mice Текст. / S. Tos-Luty, A. Haratym-Maj, J. Latuszynska, D. Obuchowska-Przebirowska, M. Tokarska-Rodak // Ann Agric Environ Med. - 2001. - Vol. 8. -P. 245-254.
394. Tripathi, S.C. Therapeutic efficacy of ivermectin in rabbits (*Oryctolagus cuniculus*) experimentally infected with *Psoropt cuniculi* / S.C. Tripathi, R.J. Sharma, V. Singh, R.C. Rathi // Indian Jour. AnimalHealth, 1993. Vol. 32. - № 1. - P.55-56.
395. Uhlir, J. Ivermectin: its effect on the immune system of rabbits and rats infested with ectoparasites / J. Uhlir, P. Volf // Veter. Immunol.Immunopathol. - 1992. -Vol. 34. - №3/4. - P. 325-336
396. Varga, I. Parazitak okozta betegsegek.
397. Hazinyulegeszsegtan. Szerk / I. Varga // Vetes F.Mezijgazdasagi Kiado, Budapest - 1990. - P. 227-229.
398. Wagner, R. Field efficacy of moxidectin in dogs and rabbits naturally infestedwith Sarcoptes spp., Demodexspp. And Psoroptes sppmites / R. Wagner, U. Wendberger// Veter. Parasitol. - 2000. - Vol.93. -№ 2. - P. 149-158.
399. Yano, Y. Japanese Babesia microti cytologically detected in salivary glands of naturally infected tick *Ixodes ovatus* // Y. Yano, A. Saito-Ito, D. Anchalee, N. Takada / J. Article. Microbiol Immunol. - 2005. – 49(10) - P. 12-36.

ПРИЛОЖЕНИЯ

Приложение 1.

РОССИЙСКАЯ ФЕДЕРАЦИЯ



ПАТЕНТ

НА ИЗОБРЕТЕНИЕ

№ 2442575

СПОСОБ ЛЕЧЕНИЯ САРКОПТОИДОЗОВ ЖИВОТНЫХ

Патентообладатель(ли): *Государственное научное учреждение
Всероссийский научно-исследовательский институт
Ветеринарной энтомологии и арахнологии
Россельхозакадемии (ГНУ ВНИИВЭА) (RU)*

Автор(ы): *см. на обороте*

Заявка № 2011104894

Приоритет изобретения **09 февраля 2011 г.**

Зарегистрировано в Государственном реестре
изобретений Российской Федерации **20 февраля 2012 г.**
Срок действия патента истекает **09 февраля 2031 г.**

Руководитель Федеральной службы
по интеллектуальной собственности

Б.П. Симонов



РОССИЙСКАЯ ФЕДЕРАЦИЯ

ФЕДЕРАЛЬНАЯ СЛУЖБА
ПО ИНТЕЛЛЕКТУАЛЬНОЙ СОБСТВЕННОСТИ(19) RU⁽¹¹⁾ 2 442 575⁽¹³⁾ C1

(51) МПК
A61K 31/015 (2006.01)
A61K 31/03 (2006.01)
A61N 5/00 (2006.01)
A61P 33/14 (2006.01)

(12) ОПИСАНИЕ ИЗОБРЕТЕНИЯ К ПАТЕНТУ

(21)(22) Заявка: 2011104894/15, 09.02.2011

(24) Дата начала отсчета срока действия патента:
09.02.2011

Приоритет(ы):

(22) Дата подачи заявки: **09.02.2011**

(45) Опубликовано: 20.02.2012 Бюл. № 5

(56) Список документов, цитированных в отчете о поиске: RU 1797193, 10.09.1995. RU 1656702 С, 09.07.1995. RU 2243761 С1, 10.01.2005.

Адрес для переписки:
625041, г.Тюмень, ул. Институтская, 2, ГНУ ВНИИ Ветеринарной энтомологии и арахнологии Россельхозакадемии (ГНУ ВНИИВЭА)

(72) Автор(ы):

**Сивков Геннадий Сергеевич (RU),
Домашкий Владимир Николаевич (RU),
Маслова Елена Николаевна (RU),
Глазунов Юрий Валерьевич (RU),
Подшивалов Денис Александрович (RU),
Коротаева Ольга Александровна (RU),
Маслов Андрей Викторович (RU),
Чередников Андрей Иванович (RU)**

(73) Патентообладатель(и):

**Государственное научное учреждение
Всероссийский научно-исследовательский
институт Ветеринарной энтомологии и
арахнологии Россельхозакадемии (ГНУ
ВНИИВЭА) (RU)**

(54) СПОСОБ ЛЕЧЕНИЯ САРКОПТОИДОЗОВ ЖИВОТНЫХ

(57) Реферат:

Изобретение относится к ветеринарии, в частности к способам терапии саркоптоидозов животных. Способ терапии при саркоптоидозах животных включает применение акарицидного средства Бриз в виде 0,1-0,25%-ных водных эмульсий наружно двукратно, причем Бриз в виде водных эмульсий вводят в каждую ушную раковину животного при псороптозе кроликов в дозе 2

мл, при отодектозе плотоядных животных в дозе 3 м, при саркоптозе свиней в дозе 5 мл, а также применяют методом опрыскивания поверхности тела животных при псороптозе крупного рогатого скота в дозе 1,5 л на животное; при псороптозе овец и саркоптозе свиней в дозе 0,5 л на животное. Способ позволяет получить высокий терапевтический и экономический эффекты. 2 з.п. ф-лы, 4 табл., 1 пр.

R U 2 4 4 2 5 7 5 C 1

R U 2 4 4 2 5 7 5 C 1

РОССИЙСКАЯ ФЕДЕРАЦИЯ



ПАТЕНТ

на изобретение

№ 2452503

**СПОСОБ ЛЕЧЕНИЯ ПСОРОПТОЗА КРОЛИКОВ И
ОТОДЕКТОЗА ПЛОТОЯДНЫХ ЖИВОТНЫХ**

Патентообладатель(ли): **ГНУ Всероссийский научно-исследовательский институт Ветеринарной энтомологии и арахнологии Россельхозакадемии (ГНУ ВНИИВЭА) (RU)**

Автор(ы): см. на обороте

Заявка № 2010129409

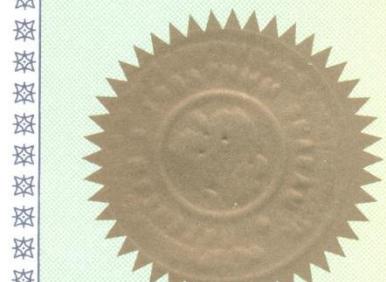
Приоритет изобретения **15 июля 2010 г.**

Зарегистрировано в Государственном реестре изобретений Российской Федерации **10 июня 2012 г.**

Срок действия патента истекает **15 июля 2030 г.**

Руководитель Федеральной службы по интеллектуальной собственности

Б.П. Симонов



РОССИЙСКАЯ ФЕДЕРАЦИЯ

(19) RU (11) 2 452 503⁽¹³⁾ C2

(51) МПК
A61K 36/06 (2006.01)
A61K 35/64 (2006.01)
A61P 33/14 (2006.01)

ФЕДЕРАЛЬНАЯ СЛУЖБА
ПО ИНТЕЛЛЕКТУАЛЬНОЙ СОБСТВЕННОСТИ

(12) ОПИСАНИЕ ИЗОБРЕТЕНИЯ К ПАТЕНТУ

(21)(22) Заявка: 2010129409/15, 15.07.2010

(24) Дата начала отсчета срока действия патента:
15.07.2010

Приоритет(ы):

(22) Дата подачи заявки: **15.07.2010**

(43) Дата публикации заявки: 20.01.2012 Бюл. № 2

(45) Опубликовано: 10.06.2012 Бюл. № 16

(56) Список документов, цитированных в отчете о поиске: RU 2067869 C1, 20.10.1996. RU 2128048 C1, 27.03.1999. UA 82787 C2, 12.05.2008. US 20022136734 A1, 26.09.2002.

Адрес для переписки:
625041, г.Тюмень, ул. Институтская, 2, ГНУ
Всероссийский научно-исследовательский
институт Ветеринарной энтомологии и
арахнологии Россельхозакадемии (ГНУ
ВНИИВЭА)

(72) Автор(ы):

Сивков Геннадий Сергеевич (RU),
Домацкий Владимир Николаевич (RU),
Маслова Елена Николаевна (RU)

(73) Патентообладатель(и):

ГНУ Всероссийский научно-
исследовательский институт Ветеринарной
энтомологии и арахнологии
Россельхозакадемии (ГНУ ВНИИВЭА) (RU)

R U 2 4 5 2 5 0 3 C 2

(54) СПОСОБ ЛЕЧЕНИЯ ПСОРОПТОЗА КРОЛИКОВ И ОТОДЕКТОЗА ПЛОТОЯДНЫХ ЖИВОТНЫХ

(57) Реферат:

Изобретение относится к области ветеринарии. Способ включает применение препарата, содержащего, мас.%: ивермектин - 0,01; прополис - 5-6; триэтиленгликоль - 93,99-94,99. Препарат используют путем аэрозольного пропеллентного или беспропеллентного типа распыления или прямого топикального нанесения на ушную

раковину животного. Препарат наносят двукратно с интервалом 7 дней. При псороптозе кроликов препарат наносят в дозе 2 мл, а при отодектозе плотоядных животных - в дозе 3 мл. Способ позволяет получить высокий терапевтический эффект, обладает противовоспалительным действием, способствует ускорению эпителизации кожных покровов. 2 з.п. ф-лы, 5 пр.

R U 2 4 5 2 5 0 3 C 2

РОССИЙСКАЯ ФЕДЕРАЦИЯ



ПАТЕНТ

НА ИЗОБРЕТЕНИЕ

№ 2426534

**ПРЕПАРАТ ДЛЯ БОРЬБЫ С ЭКТОПАРАЗИТАМИ
ЖИВОТНЫХ**

Патентообладатель(ли): **Шаманская Любовь Демьяновна (RU),
Домашкин Владимир Николаевич (RU), Маслова Елена
Николаевна (RU), Бутаков Евгений Иванович (RU), Усенко
Владимир Иванович (RU)**

Автор(ы): см. на обороте

Заявка № 2010116404

Приоритет изобретения 26 апреля 2010 г.

Зарегистрировано в Государственном реестре
изобретений Российской Федерации 20 августа 2011 г.

Срок действия патента истекает 26 апреля 2030 г.

Руководитель Федеральной службы по интеллектуальной
собственности, патентам и товарным знакам

Б.П. Симонов



РОССИЙСКАЯ ФЕДЕРАЦИЯ



ПАТЕНТ

на изобретение

№ 2601895

СПОСОБ ЛЕЧЕНИЯ ДЕРМАТИТОВ У ЖИВОТНЫХ

Патентообладатель(ли): **Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования "Государственный аграрный университет Северного Зауралья" (ФГБОУ ВПО ГАУ Северного Зауралья) (RU)**

Автор(ы): *см. на обороте*

Заявка № 2015133707

Приоритет изобретения **11 августа 2015 г.**

Зарегистрировано в Государственном реестре изобретений Российской Федерации **17 октября 2016 г.**

Срок действия патента истекает **11 августа 2035 г.**

Руководитель Федеральной службы по интеллектуальной собственности

Г.П. Иалиев



РОССИЙСКАЯ ФЕДЕРАЦИЯ

ФЕДЕРАЛЬНАЯ СЛУЖБА
ПО ИНТЕЛЛЕКТУАЛЬНОЙ СОБСТВЕННОСТИ(19) RU⁽¹¹⁾ 2 601 895⁽¹³⁾ C1

(51) МПК
A61K 31/55 (2006.01)
A61K 36/61 (2006.01)
A61K 31/245 (2006.01)
A61K 35/644 (2015.01)
A61K 35/06 (2006.01)
A61P 17/00 (2006.01)

(12) ОПИСАНИЕ ИЗОБРЕТЕНИЯ К ПАТЕНТУ

(21)(22) Заявка: 2015133707/15, 11.08.2015

(24) Дата начала отсчета срока действия патента:
11.08.2015

Приоритет(ы):

(22) Дата подачи заявки: 11.08.2015

(45) Опубликовано: 10.11.2016 Бюл. № 31

(56) Список документов, цитированных в отчете о поиске: КЛЁНОВА И.Ф. и др. Ветеринарные препараты в России. Справочник. М.: Сельхозиздат.2004.Т.1. с.495-496. RU 2543326 С2, 27.02.2015. RU 2008124898 A, 27.12.2009. ЕР 533213 A1, 24.03.1993.

Адрес для переписки:
625003, г. Тюмень, ул. Республики, 7, ФГБОУ
ВПО ГАУ Северного Зауралья

(72) Автор(ы):

Маслова Елена Николаевна (RU),
Борисова Ксения Сергеевна (RU)

(73) Патентообладатель(и):

Федеральное государственное бюджетное
образовательное учреждение высшего
профессионального образования
"Государственный аграрный университет
Северного Зауралья" (ФГБОУ ВПО ГАУ
Северного Зауралья) (RU)

R U 2 6 0 1 8 9 5 C 1

(54) СПОСОБ ЛЕЧЕНИЯ ДЕРМАТИТОВ У ЖИВОТНЫХ

(57) Реферат:

Изобретение относится к области ветеринарии и предназначено для лечения дерматитов у животных. Способ включает применение препарата, содержащего мас. %: азеластина гидрохлорид - 0,05, водный экстракт листьев эвкалипта шарикового - 2,0, бензокайн - 5,0,

прополис - 5,0-6,0, вазелин - 87,95-86,95. Препарат используют путем нанесения на пораженные участки кожи 2 раза в день. Изобретение обеспечивает высокий антисептический, анестезирующий, противовоспалительный эффект. 1 табл., 2 пр.

R U 2 6 0 1 8 9 5 C 1

РОССИЙСКАЯ ФЕДЕРАЦИЯ



ПАТЕНТ

на изобретение

№ 2490018

СПОСОБ ТЕРАПИИ ГЕПАТОЗОВ СОБАК

Патентообладатель(ли): *Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования "Тюменская государственная сельскохозяйственная академия" (ФГБОУ "ВПО ТГСХА") (RU)*

Автор(ы): см. на обороте

Заявка № 2012128045

Приоритет изобретения 03 июля 2012 г.

Зарегистрировано в Государственном реестре изобретений Российской Федерации 20 августа 2013 г.

Срок действия патента истекает 03 июля 2032 г.

Руководитель Федеральной службы
по интеллектуальной собственности

Б.П. Симонов



РОССИЙСКАЯ ФЕДЕРАЦИЯ

ФЕДЕРАЛЬНАЯ СЛУЖБА
ПО ИНТЕЛЛЕКТУАЛЬНОЙ СОБСТВЕННОСТИ(19) RU (11) 2 490 018⁽¹³⁾ C1

(51) МПК
A61K 33/04 (2006.01)
A61K 35/413 (2006.01)
A61K 36/185 (2006.01)
A61K 36/28 (2006.01)
A61P 1/16 (2006.01)

(12) ОПИСАНИЕ ИЗОБРЕТЕНИЯ К ПАТЕНТУ

(21)(22) Заявка: 2012128045/15, 03.07.2012

(24) Дата начала отсчета срока действия патента:
03.07.2012

Приоритет(ы):

(22) Дата подачи заявки: **03.07.2012**

(45) Опубликовано: 20.08.2013 Бюл. № 23

(56) Список документов, цитированных в отчете о поиске: НИМАНД ХАНС Г. Болезни собак. - М.: «Аквариум», 2008, с.816. RU 0002261711 C1, 10.10.2005. RU 0002339416 C2, 27.11.2008. KZ 0000022732 A4, 16.08.2010. US 0006441036 B1, 27.08.2002.

Адрес для переписки:
625041, г.Тюмень, ул. Институтская, 4,
ФГБОУ ВПО "ТГСХА"

(72) Автор(ы):

Сидорова Клавдия Александровна (RU),
Маслова Елена Николаевна (RU),
Краснолобова Екатерина Павловна (RU)

(73) Патентообладатель(и):

Федеральное государственное бюджетное
образовательное учреждение высшего
профессионального образования
"Тюменская государственная
сельскохозяйственная академия" (ФГБОУ
"ВПО ТГСХА") (RU)

R U 2 4 9 0 0 1 8 C 1

(54) СПОСОБ ТЕРАПИИ ГЕПАТОЗОВ СОБАК

(57) Реферат:

Изобретение относится к области ветеринарии и может быть использовано для лечения гепатозов собак. Способ терапии гепатозов собак включает применение им гепатопротекторного средства, микроэлемента и сбора растительных трав, при этом в качестве гепатопротекторного средства используют препарат Урсосан, в состав которого входит 250 мг урсодеоксихолевой кислоты, в качестве микроэлемента - селен, в качестве сбора растительных трав - водно-спиртовой экстракт из соцветий ромашки и почек бересклета, которые применяют последовательно

перорально: Урсосан в дозе 10 мг на 1 кг массы животного, селен в дозе 3 мг на 1 кг массы животного, водно-спиртовой экстракт из соцветий ромашки и почек бересклета в дозе 1 мл на 1 кг массы животного в течение 30 дней с интервалом 12 часов. Способ позволяет проводить эффективную терапию и профилактику гепатозов собак, за счет повышения устойчивости печени к неблагоприятным воздействиям и способности к восстановлению поврежденной печеночной ткани, а также за счет предотвращения аллергических реакций на введение гепатопротекторного средства. 1 табл.

R U 2 4 9 0 0 1 8 C 1

УТВЕРЖДАЮ:
Начальник Управления ветеринарии
Тюменской области
Деркач С.В.
«04» 10
2008 г.

УТВЕРЖДАЮ:
Директор ГНУ ВНИИВЭА, профессор
д.в.н. Сивков Г.С.
«04» 10
2008 г.

МЕТОДИКА ИСПЫТАНИЙ
препарата БРИЗ 25% э.к. при псороитозе кроликов
(в порядке широкого производственного испытания 2008-2010гг.)

1. ОБЩЕЕ ПОЛОЖЕНИЕ

- 1.1. БРИЗ 25% э.к. – инсектоакарицидный препарат, в состав которого входит циперметрин 25 %.
- 1.2. Выпускают БРИЗ 25% э.к. в полимерных или стеклянных флаконах по 500 и 1000 мл, снабженных этикеткой в соответствии с ТУ.
- 1.3. Хранят в упаковке предприятия – изготовителя по списку Б, в защищенном от света месте, при температуре от минус 35 °С до плюс 35 °С. Гарантийный срок хранения – 2 года в нераспечатанной упаковке со дня изготовления.

2. БИОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА

- 2.1. БРИЗ 25% обладает выраженным акарицидным действием от клещей рода *Psoroptes cuniculi*.
- 2.2. Препарат огнеопасен. Токсичен для теплокровных животных, пчел, рыб в рекомендуемых дозах. Средство оказывает слабо выраженное сенсибилизирующее кожно-резортивное и местно-раздражающее действие при многократном контакте.

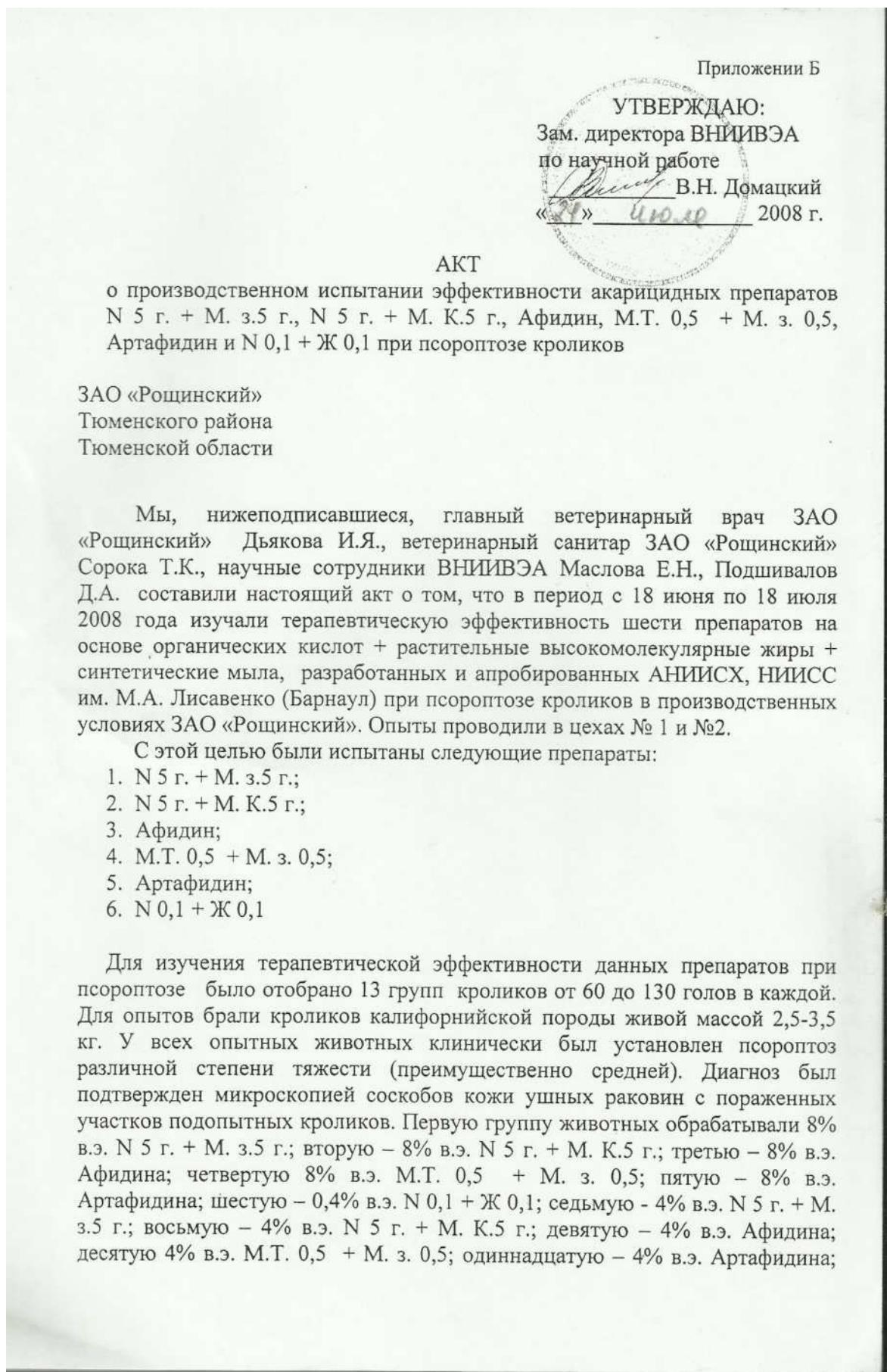
3. ПРИМЕНЕНИЕ ПРЕПАРАТА

- 3.1. Каждую партию препарата предварительно испытывают на небольшой группе (7-10) животных, за которыми наблюдают в течение 2-3 дней. При отсутствии осложнений препарат применяют всему поголовью. БРИЗ 25% применяют для защиты животных от клещей рода *Psoroptes cuniculi*.
- 3.2. Препарат применяют в виде 0,5%-ной водной эмульсии в дозе 2,0 мл в каждую пораженную ушную раковину.
- 3.3. Препарат применяют с осторожностью ослабленным, истощенным и инфекционно больным животным, а также самкам за две недели до родов и в течение двух недель после них.

4. МЕРЫ ПРЕДОСТОРОЖНОСТИ

- 4.1. При работе с БРИЗом 25% соблюдают общие правила личной гигиены и техники безопасности, предусмотренные при работе с ветеринарными препаратами.
- 4.2. При случайном попадании препарата на кожу необходимо немедленно смыть водой с мылом. При попадании препарата в глаза промыть чистой проточной водой, 2% раствором пищевой соды. При наличии раздражения слизистой оболочки глаза закапывают 30% раствор сульфацила натрия, при болезненности 2 % раствором новокаина. При попадании в желудочно-кишечный тракт выпить 1-2 стакана воды с взвесью активированного угля (10-15 таблеток).
- 4.3. После работы необходимо снять спецодежду, вымыть лицо и руки с мылом, прополоскать рот. Спецодежду стирать в 2%-ном мыльно-содовом растворе, затем прополоскать в воде. Резиновые сапоги и перчатки обрабатывают 5%-ным раствором кальцинированной соды, после чего моют водой.

Методика испытаний разработана
Всероссийским НИИ ветеринарной энтомологии и арахнологии



двенадцатую – 0,2% в.э. N 0,1 + Ж 0,1. Тринадцатую группу (контроль) вместо препарата обрабатывали дистиллированной водой. Препарат вносили в дозе по 2 мл в каждую ушную раковину двукратно с интервалом 10 дней.

Результаты эффективности новых акарицидных препаратов учитывали через 10 после первого и через 7 и 14 после повторного введения препарата, посредством клинического обследования животных и микроскопического исследования соскобов кожи ушных раковин.

На основании полученных результатов установлено, что после двукратной обработки 4%-ной и 8%-ной в.э. артафидина у всех подопытных животных наступило выздоровление – не наблюдалось клиническое проявление псороптоза; в соскобах не было обнаружено живых клещей, личинок и других фаз развития *Psoroptes cuniculi*. Вместе с этим, хотелось бы отметить, что при обработке животных 4%-ной в.э. псороптозные корочки у животных отходили более медленно, чем у животных, обработанных 8%-ной в.э. данного акарицида.

При обработке животных 8% в.э. М.Т. 0,5 + М. з. 0,5 у всех подопытных животных с легкой и у 91,6% со средней степенью псороптоза наступало полное выздоровление в течение срока исследования, у животных с тяжелой формой псороптоза выздоровление отмечено не было. При обработке 4% в.э. М.Т. 0,5 + М. з. 0,5 у всех подопытных животных с легкой и у 86,6% со средней степенью псороптоза наступало полное выздоровление в течение срока исследования, у животных с тяжелой формой псороптоза выздоровление отмечено не было. ЭЭ 8% и 4% в.э. М.Т. 0,5 + М. з. 0,5 составила 90,0% и 86,6% соответственно.

Терапевтическая эффективность 8%-ных в.э. N 5 г. + М. з.5 г.; N 5 г. + М. К.5 г.; Афидина и 0,4% в.э. N 0,1 + Ж 0,1; 4%-ной в.э. М.Т. 0,5 + М. з. 0,5 составила 80,0-82,0%. При этом у животных, обработанных 8%-ными в.э. N 5 г. + М. К.5 г. и Афидина отмечались сильные расчесы ушных раковин.

4%-ные в.э. N 5 г. + М. К.5 г.; Афидина и 0,2% в.э. N 0,1 + Ж 0,1 показали низкую эффективность (ЭЭ – 75 – 75,7%).

В течение 30 дней (срок исследования) побочных явлений, указывающих на негативное воздействие препарата на организм животных, не наблюдали.

У животных контрольной группы оставались клинические признаки болезни, а в соскобах, взятых из ушных раковин кроликов микроскопическим методом на протяжении всего опыта были обнаружены клещи *Psoroptes cuniculi* на различных фазах развития.

Таким образом, по полученным результатам производственных испытаний можно сделать вывод, артафидин в виде 4 и 8%-ных в.э. методом введения по 2 мл в каждую ушную раковину животного с интервалом 10 дней, обладает достаточной терапевтической эффективностью против псороптоза кроликов (ЭЭ – 100%) и может быть рекомендован в ветеринарную практику для обработок животных с лечебной и профилактической целью.

8% в.э. М.Т. 0,5 + М. з. 0,5 методом введения по 2 мл в каждую ушную раковину животного с интервалом 7-10 дней можно использовать для обработки животных с легкой степенью псороптоза, а также для профилактических противопсороптозных обработок.

Другие изучаемые препараты - Н 5 г. + М. з.5 г.; Н 5 г. + М. К.5 г.; Афидин; Н 0,1 + Ж 0,1 рекомендованы для дальнейшего исследования и совершенствования в лабораторных условиях.

Подписи:



Маслова Е.Н.



Подшивалов Д.А.



Дьякова И.Я.



Сорока Т.К.

Заместитель директора
ВНИИВЭА по научной работе
В.Н. Домацкий

« 03 » марта 2017 г.

СПРАВКА

Дана Масловой Елене Николаевне, 30.10.1978 г.р., в том что она:

1. В период 2004-2012 г.г. принимала участие в составлении мониторинга основных акарозов животных на юге Тюменской области: псороптоза кроликов, саркоптоза свиней, отодектоза плотоядных животных.
2. В 2004-2012 г.г принимала участие в разработке и апробации новых способов терапии и профилактики акарозов животных, в том числе акарицидных препаратов «Иверпрол», «Бриз 25% э.к.», «Абиктин инъекционный», «Ветерин», «Димцип».

Результаты исследований Масловой Е.Н. вошли в отчеты НИР ВНИИВЭА за 2004-2012 г.г.

Начальник отдела кадров

Копанова

О.И. Копанова

«УТВЕРЖДАЮ»
 И.о. начальника
 БУ «Ветеринарный центр»



Н.Н.Феклистов
 20 марта 2017 г.

СПРАВКА

Дана Масловой Елене Николаевне, в том что она проводила исследования по теме: «Саркоптоз свиней» в 7 свиноводческих хозяйствах Сургутского района в период 2006-2016 г.г.

Ветеринарный врач:

Ю.Н.Филоненко

МИНИСТЕРСТВО СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
Федеральное государственное образовательное
учреждение высшего профессионального
образования
"МОСКОВСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ
АКАДЕМИЯ ВЕТЕРИНАРНОЙ МЕДИЦИНЫ
И БИОТЕХНОЛОГИИ имени К.И. СКРЯБИНА"

ОГРН 1037739216790

109472, г. Москва, Ж-472,
Академика Скрябина ул., 23.
Тел. 377-92-86, факс: 377-49-39

Заместителю директора Департамента
научно-технической политики и
образования Минсельхоза России

В. Е. Бердышеву

№ 02-05 от 5.02.05
на № _____ от _____

О выдаче грифа УМО

Учебно-методическое объединение высших учебных заведений Российской Федерации по образованию в области зоотехнии и ветеринарии рассмотрело методические рекомендации «Эпизоотология, патогенез, диагностика, терапия и профилактика псороптоза кроликов», подготовленное В.Н.Домацким и Е.Н.Масловой (ФГОУ ВПО Тюменская ГСХА), рецензии академика РАСХН Ямова В.З., доцента кафедры эпизоотологии, кандидата ветеринарных наук Ишмуратова И.Н. (ФГОУ ВПО Тюменская ГСХА), доктора ветеринарных наук, члена-корреспондента РАСХН, профессора Василевича Ф.И. (ФГОУ ВПО МГАВМ и Б) и считает целесообразным присвоить гриф: "Рекомендовано Учебно-методическим объединением высших учебных заведений Российской Федерации по образованию в области зоотехнии и ветеринарии для студентов высших учебных заведений в качестве учебно-методического пособия по специальности 310800 - Ветеринария".

Проректор Учебно-методического
объединения вузов Российской
Федерации по образованию в
области зоотехнии и ветеринарии,
доктор ветеринарных наук, Заслуженный
деятель науки РФ, профессор



А. В. Коробов

